ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof Ph. **Pick** in Prag. Prof. **Přibram** in Prag, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Graz und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. von HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER und PROF. CHIARI.

VII. BAND.

V. und VI. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1886. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 15. DECEMBER 1886.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

VIER KAISERSCHNITTE.

(Mittheilung aus der geburtshilflichen Klinik des Herrn Prof. Breisky in Prag.)

Von

Dr. CARL FLEISCHMANN,
I. Assistenten.

(Hierzu Tafel 13 und 14.)

Von den an unserer Klinik ausgeführten Kaiserschnitten sind drei unter den letzten vier Fällen in den Sitzungsberichten [1]) des „Centralvereines deutscher Aerzte in Böhmen“ und des „Vereines deutscher Aerzte in Prag“ nur kurz besprochen worden, der letzte ist noch gar nicht zur Kenntniss weiterer Kreise gelangt. Eine ausführliche Beschreibung derselben scheint mir angezeigt, hauptsächlich um durch genauere Angaben über den jeweiligen Befund, die Indicationsstellung, Technik der Operation und Verlauf nach derselben für die Statistik verwerthbare Beiträge zu liefern.

Die beiden ersten Operationen beschliessen eine fortlaufende Reihe von sechs nach *Porro*'s Methode mit glücklichem Ausgange behandelten Fällen, während in den zwei letzten das Verfahren *Saengers* in Anwendung gezogen wurde; alle vier sind vom Herrn Professor *Breisky* ausgeführt worden.

I. Fall (Nr. 5 nach Porro).

Am 18. Juni 1884 wurde die 24jähr. Erstgeschwängerte *Anna Schindler* aus Tollenstein bei Rumburg aufgenommen.

Seit ihrer Kindheit leidet sie an epileptiformen Anfällen und hat angeblich erst mit dem 17. Lebensjahre laufen gelernt. Ueber

1) Prager medic. Wochenschrift Jahrgang 1884 Nr. 30, Jahrgang 1885 Nr. 23 und Jahrgang 1886, Nr. 7.

die Dauer ihrer Schwangerschaft sind keine verlässlichen Angaben zu ermitteln.

Das Knochensystem der 110 Cm. langen, gut genährten Frau (siehe Tafel 13) zeigt deutliche Merkmale abgelaufener Rhachitis. Die Stirn- und die Pfeilnaht des grossen, mit wulstigen Scheitelhöckern versehenen Schädels durch rinnen- und muldenförmige Vertiefungen angedeutet, Auftreibungen der Ephiphysen an den oberen und unteren Extremitäten, starke Auswärtskrümmung der Oberschenkel, Infractionen am unteren Drittheil des linken Oberarmes und an beiden Schienbeinen, leichte, nach links hin gerichtete Skoliose der Wirbelsäule in ihrem Brust- und oberen Lendenabschnitte. Die Messung des Beckens ergibt: Spin. il. 22·0 Cm., Cr. il. 20·8 Cm., Trochant. 26·8 Cm., Diam. Baudelocquii 15·5 Cm., Conjug. diagon. 6·1 Cm., Höhe der Symphysis ossium pub. 5 Cm., Conjug. ext. der Beckenenge 12 Cm., Tub. isch. 8·5 Cm., Distanz der Winkel der S Krümmung 8 Cm.

Bei der Austastung des Beckens findet man die vordere Beckenwand abgeflacht, das Kreuzbein niedrig, gestreckt, mit leistig vorspringenden Zwischenwirbelscheiben und vor die Flügel vortretenden Wirbelkörpern, das Steissbein weit zurückstehend und spitzwinklig gegen die zurückweichende Kreuzbeinspitze abgeknickt. Die linke Beckenbucht ist etwas enger als die rechte, indem der linke Kreuzbeinflügel schmäler erscheint. Die Conjug. vera wird auf 4·3 bis 4·8 Cm. geschätzt.

Der längsovale, median gelagerte Uterus reicht bis 2 Querfinger unterhalb des Proc. xiphoides und gibt allenthalben deutliche Fluctuation (Hydrops amnii). Der Nabelumfang beträgt 85·3 Cm.

Der Kindskopf nach rechts vom Beckeneingange abgewichen, der Fruchtrücken nach links gerichtet, deutliche foetale Herztöne.

Im Hypogastrium entwickelten sich in den nächsten Tagen auffallend rasch frische Striae und das Volumen des Uterus nahm bedeutend zu.

In der Nacht vom 24. zum 25. Juni stellten sich Vorwehen ein, die bis zum nächsten Morgen die Vaginalportion entfalteten und die Fruchtblase bis zum äusseren Muttermunde verschoben. Unter diesen Umständen ging man, um einem vorzeitigen Blasensprunge vorzubeugen, schon am Vormittage des 25. an die Ausführung des Kaiserschnittes, da nur diese Entbindungsmethode bei einem so hohen Grade der Beckenenge (Rhachit. allg. ungleichmässig verengtes Becken mit einer Conjug. vera von 4·3 Cm. bis 4·8 Cm.) in Frage kommen konnte.

Die ausserordentlich unruhige, durch wiederholtes Erbrechen und starke Bauchpressenaction gestörte Narkose (mit Alkohol-Chloroform im Verhältnisse von 2 : 15) erschwerte die Operation ganz ausserordentlich, so dass vor dem Einschneiden des hervorgewälzten Uterus nicht einmal die provisorische Gummiligatur angelegt werden konnte. Statt dessen wurden die Adnexe von einem Assistenten comprimirt, die Frucht nach Eröffnung der wasserreichen Fruchtblase an den Füssen rasch hervorgezogen und sodann erst die elastische Ligatur angelegt. Die an der hinteren Uteruswand angeheftete Placenta blieb daselbst zurück.

Nun wurde der Halstheil mit 2 Drahtschlingen umschnürt, die elastische Ligatur entfernt, der Stumpf nach Abtragung der Gebärmutter mittels einer zwischen den Schlingen durchgestossenen Acupressurnadel im unteren Wundwinkel befestigt, mit dem Glüheisen oberflächlich versengt und nach Vereinigung der Bauchwunde mittels tiefer Silber- und oberflächlicher Seidennähte in Gypstheer verpackt. Lister-Verband.

Die asphyktisch geborene, bald wiederbelebte männliche Frucht starb schon nach einer Stunde; sie war dem Ende des 8. Mondsmonats entsprechend entwickelt, 39·3 Cm. lang und 1260 Gr. schwer.

Am Abend nach der Operation trat bei der Wöchnerin ein 5 Minuten dauernder epileptischer Anfall ein; am nächsten Tage (26. Juni) stieg die Temperatur allmälig von 38·3 bis zu 39·8, die Pulszahl von 120 auf 148, dabei aber gutes Allgemeinbefinden, keine Anzeichen peritonealer Reizung.

27. Juni. Temperatur: 38·5 — 37·6 — 38·5. Puls: 104 — 96 — 108. Stechende Schmerzen im Unterleibe, starke Schweissabsonderung, 2 Stühle. 1. Verbandwechsel. Bauchwunde ohne Reaction, der Stumpf trocken.

28. Juni. Temperatur: 37·5 — 39·0 — 38·4. Puls: 112 — 104.

29. Juni. Temperatur: 38·1 — 38·5 — 37·7 — 38·4. Puls: 112 — — 100 — 106.

30. Juni. Temperatur: 38·1 — 37·3 — 38·2 — 37·8. Puls: 96 — — 96. Bronchitis — Carbolharn. 2. Verbandwechsel.

Von jetzt ab blieb Patientin fieberfrei; der Verband wurde am 1., 2. und 3. Juli je einmal, nach der Entfernung der Acupressurnadel am 5. Juli täglich zweimal gewechselt, womit meist eine Kürzung des nekrotisirenden Stumpfes einherging. Der durch Retraction des Uterusstumpfes erzeugte Granulationstrichter verkleinerte sich allmälig und am 17. Juli konnte die Patientin in der General-Versammlung des Central-Vereins deutscher Aerzte Böhmens in Tetschen vom Herrn Professor *Breisky* vorgestellt werden.

Sie kehrte dann nochmals in die Anstalt zurück, um erst am 27. Juli entlassen zu werden, da die im unteren Wundwinkel zurückgebliebene 1 Cm. tiefe Fistel zu ihrer Ausheilung erst einer Cauterisation mit dem *Pacquelin*'schen Glüheisen bedurfte.

II. Fall (Nr. 6 nach Porro).

Derselbe betrifft die 27jähr. Erstgebärende *Johanna Panek*, welche entsprechend dem Schwangerschaftsende am 3. Mai 1885 Morgens von Wehen befallen wurde und sich etwa 13 Stunden später in die Anstalt aufnehmen liess.

Sie ist nur in ihrer Kindheit krank gewesen und hat in Folge dessen erst im 6. Lebensjahre das Laufen erlernt. Bald nach dem Eintritte zur Klinik flossen spontan die Fruchtwässer ab und um 12 Uhr Nachts konnte folgender Befund aufgenommen werden: Die kleine (140·5 Cm.), musculöse Person trägt einen auffallend grossen Kopf mit starker Stirnwölbung und vorspringenden Parietalhöckern. Der Thorax kurz und breit, mit kurzem, zwischen den Rippenbögen eingezogenem Brustbein und aufgetriebenen Rippenenden.

An den oberen Extremitäten keine Abnormitäten; die kurzen, nach aussen gekrümmten Oberschenkel convergiren stark gegen die Kniegelenke (Genua valga), die Schienbeine sind nach vorn und einwärts verkrümmt u. z. erheblicher auf der linken Seite, als auf der rechten. Beckenmasse: Sp. 23·0, Cr. 24·2, Tr. 26·5, Diam. Baudelocquii 18·7—19·0, Tub. ischii 9·6 + 10) = 10·6, Conj. diagonal. 10·1 Cm. (als Mittel aus drei Messungen).

Die Austastung des Beckens konnte wegen heftigen Widerstrebens der wenig intelligenten Frau nur in tiefer Narkose ausgeführt werden; sie ergab: Der vor den Pfannen gelegene Abschnitt des Beckenhalbrings ist unter einem stumpfen Winkel schnabelig vorgebaucht, die ziemlich stark geneigte vordere Beckenwand ist hoch und glatt. Die Wirbelkörper des stark zurückweichenden Kreuzbeins springen aus den Flügeln bedeutend vor; unterhalb des hochstehenden Promontoriums findet sich zwischen dem ersten und dem zweiten Kreuzwirbel ein falsches Promontorium, das Steissbein ist mit dem untersten Abschnitte des Kreuzbeins winkelig nach vorn umgeknickt. Weiters kann man eine ganz deutliche Assymetrie nachweisen, insofern als die Dist. sacrocotyl. der linken Seite enger erscheint, als rechterseits. Die Conjugat. vera wurde auf 7·9—8·4 Cm. geschätzt.

Die Vaginalportion ist breit, stark aufgelockert, der Collum canal bequem für einen Finger durchgängig; oberhalb desselben stösst man auf den grossen, harten, über dem Beckeneingange noch

beweglichen Kindeskopf. Die kräftig entwickelte Frucht ist in 2. Kopflage eingestellt, die Herztöne sind als laut und regelmässig zu erkennen. Mässig starke, kurzdauernde, von langen Pausen unterbrochene Wehen.

Es handelte sich also um eine Erstgebärende mit rhachitisch allgemein ungleichmässig verengtem Becken, das mit Rücksicht auf die ungleichmässige Räumlichkeit seiner beiden Hälften, der Schnabelbildung des vorderen Halbrings, mit Rücksicht ferner auf die bedeutende Grösse und Härte des kindlichen Schädels ein schweres, mechanisches Missverhältniss hervorrufen musste.

In Anbetracht des guten Allgemeinbefindens der Frau und der schwachen Wehen wurde beschlossen, zunächst abzuwarten und den Einfluss stärkerer Wehen auf die Einstellung des Kopfes zu beobachten. Um 7 Uhr Vormittag (4. Mai) zeigte sich der Scheidentheil verkürzt, schlaff und aufgelockert; durch den für einen Finger durchgängigen Muttermund gelangte man an den mehr über der linken Hälfte des Beckeneinganges in ausgesprochener Hinterscheitelbeinstellung vorliegenden Kindeskopf, welcher nach aufwärts bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels reichte, während er die Mittellinie nach links hin um eine Handbreite, nach rechts hin um 2 Querfinger überragte. Zu Mittag waren die Wehen stärker geworden, der Kindeskopf hatte sich etwas mehr nach rechts hin gelagert und war mit der Pfeilnaht von der Schamfuge ein wenig zurückgewichen, ohne in das Becken auch nur mit einem kleinen Abschnitte eintreten zu können.

Das hochgradige Missverhältniss liess nur zwei Methoden der Entbindung zu: Entweder die Perforation des lebenden Kindes oder den Kaiserschnitt. Herr Professor *Breisky* entschied sich für den letzteren mit Rücksicht auf die dabei mögliche Erhaltung der Frucht und die Schwierigkeit, verkleinernde oder gar extrahirende Instrumente im vorliegenden Falle sicher zu leiten und wählte die Methode *Porro*'s, weil sich diese an unserer Klinik bisher glänzend bewährt hatte.

Die Vorbereitungen waren rasch getroffen und um 1 Uhr 10 Minuten Nachmittags begann die Operation in Anwesenheit zahlreicher Aerzte und Studenten.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle mittels eines langen, 5 Querfinger oberhalb des Nabels beginnenden, bis 3 Querfinger oberhalb der Schamfuge reichenden Schnittes findet man eine geringe Menge einer klaren, gelblichen Flüssigkeit in der Fossa vesicouterina und dem *Douglas*'schen Raume und bemerkt eine oedematöse Durchträn-

kung des subserösen Bindegewebes an den unterhalb der festen Anheftung des Bauchfells gelegenen Gebärmutterabschnitten.

Der mächtig entwickelte Uterus lässt sich aus der Bauchhöhle leicht herausheben, worauf er nach Anlegung einer elastischen Ligatur um den Halstheil an seiner vorderen Wand längs eingeschnitten wird; dabei trifft man in grosser Ausdehnung die an der vorderen Wand inserirte Placenta. Die Frucht wird an den im Fundus gelegenen Füssen erfasst und leicht hervorgezogen.

Ablösung der Placenta, Naht der oberen Hälfte der Bauchwunde. Hierauf wird die elastische Ligatur durch zwei Drahtschlingen, zwischen denen eine Acupressurnadel durchgestossen wird, ersetzt und der Uterus abgetragen. Da die Bauchhöhle gar nicht verunreinigt worden, wird ihr Verschluss bis dicht an den im unteren Wundwinkel eingepflanzten Stumpf sofort besorgt, dann die Collumschleimhaut aus dem Stumpfe excidirt, der Stumpf mit dem *Pacquelin*'schen Glühmesser oberflächlich verschorft, in Gypstheer verpackt und schliesslich ein Sublimatgazewatteverband angelegt.

Das Kind, ein 51 Cm. langes, 3270 Gr. schweres Mädchen, kam schlaff, blass cyanotisch, nicht athmend, mit gutem Herzschlage, wurde aber bald zu regelmässiger Athmung und Herzthätigkeit veranlasst. Der Schädel desselben war sehr gut ossificirt, hatte enge Fontanellen, schmale Nahtknorpel und zeigte folgende Masse: Diam. fr. occ. 11·2, M. occ. 12·4, S. occ. brg. 10·0, Bit. 8·3, Bip. 9·0, Circumfer. fr. occ. 34·2, M. occ. 37·0, S. occ. brg. 31·8. Unterschiebung des linken Scheitel- und Stirnbeins unter die gleichnamigen Knochen der anderen Seite; unterhalb des rechten Scheitelhöckers eine pfenniggrosse umschriebene Hautröthung (Druckmarke vom Promontorium).

Der Verlauf gestaltete sich für Mutter und Kind ausserordentlich günstig. Die einzige Störung desselben bei der Wöchnerin bestand in einem katarrhalischen Ikterus, der am 4. Tage nach der Operation auftrat und 12 Tage andauerte. Die Eigenwärme der Frau schwankte meist zwischen 37·0 und 37·5 und erhob sich nur kurz nach der Operation und dann einmal am 7. Tage vor der ersten ausgiebigen Stuhlentleerung zu einer Höhe von 38° C.

Diesmal gelang es den Stumpf durch die Gypstheerverpackung so auszutrocknen, dass der erste Verbandwechsel erst am 10. Tage nothwendig wurde; gleichzeitig wurden sämmtliche Nähte abgenommen; in der ganzen Nahtlinie war bis auf eine linsengrosse Granulationsfläche reunio per primam intentionem eingetreten. Zwei Tage später konnten die locker gewordenen Drahtschlingen entfernt,

der Stumpf gekürzt werden und am 29. Mai (25 Tage nach der Operation) verliess Patientin das Bett.

Am 5. Juni wurde sie sammt ihrem Kinde, das an der Brust einer kräftigen Amme der hiesigen Findelanstalt ausgezeichnet gediehen war (Körpergewicht 3960 Gr. gegen 3270 Gr. Initialgewicht), im „Vereine deutscher Aerzte in Prag" vorgestellt, aber erst nach vollständiger Benarbung des Granulationstrichters am 23. Juni entlassen.

In beiden eben geschilderten Fällen gab das enge Becken die Anzeige zur Ausführung des Kaiserschnittes.

Im ersten bestand, da die Schwangerschaft wegen der mächtigen Entwicklung des Uterus bis nahe zu ihrem Ende vorgerückt zu sein schien, eine absolute Indication; im zweiten wäre wohl die Perforation möglich gewesen, doch hätte sie die Mutter wegen der unsicheren Leitung der Instrumente in hohem Grade gefährdet, die kräftig entwickelte, von der Geburt noch gar nicht angegriffene Frucht geopfert und darum entschloss man sich auch hier zum Kaiserschnitte und zwar zur *Porro*-Operation, da dieselbe an der Klinik geradezu glänzende Erfolge (5 Fälle mit glücklichem Ausgange) aufzuweisen hatte und von dem anderen, etwa noch in Frage kommenden Verfahren — dem *Saenger*'schen — bis dahin erst neun Fälle, und darunter vier (je ein Fall von *Leopold*, *Beumer*, *Garrigues* und *Ehrendorfer*) mit ungünstigem Ausgange — bekannt geworden waren.

Die Technik der Operationen betreffend, wäre die Anlegung der provisorischen Ligatur vor der Abtragung des Uterus und der definitiven Stielversorgung ganz besonders zu betonen, weil dieses Verfahren es gestattet, die Wahl der Stelle für die liegen bleibende Schnürschlinge genau zu treffen und in dieser Weise einer stärkeren Zerrung, wie sie durch einen zu kurzen Stumpf zu Stande zu kommen pflegt, vorzubeugen.

Bis auf den Fall Nr. 5 (*Schindler*, siehe Seite 323) konnten sämmtliche nach *Porro*'s Methode operirte Frauen längere Zeit nach der Operation ein- oder mehrmal untersucht werden. Dabei nahm man besonders Rücksicht auf gewisse Veränderungen und Störungen der Circulation und Nerventhätigkeit, die nach *Championnière* [1]) im Gefolge von Hysterectomien und Castrationen auftreten sollen.

---

1) Resultats cliniques éloignés des opérations césariennes et de *Porro* par le docteur *Abel Daucourt*. Paris 1884.

Der im Frühjahre 1884 aufgenommene Befund unseres ersten Falles (*Riesch Aloisie*, oper. 10. Juli 1878) ist leider in Verlust gerathen, doch kann ich mit Bestimmtheit angeben, dass die Frau weder kurz nach der Operation noch später von irgend welchen nervösen Beschwerden behelligt wurde; die Bruchnarbe blieb fest, trotzdem die *Riesch* schwere Arbeit zu verrichten hatte.

2. Fall. Die am 22. Jänner 1881 operirte Frau *Elise Zucht* stellte sich am 13. Jänner 1884, also drei Jahre nach der Operation zur Untersuchung vor.

Seit der Operation zeigten sich keine Menses, doch treten in Zwischenräumen von drei bis vier Wochen von Erbrechen begleitete Kopf- und Nackenschmerzen auf, die einen Tag andauern. Alle vier Wochen werden auch die Brüste, die noch immer Milch führen, schmerzhaft.

Ein halbes Jahr nach der Operation hat die Frau Blut gespuckt und ein wenig gehustet. Die Bauchnarbe ist in ihrem unteren Abschnitte bedeutend breiter geworden und wird durch eine faustgrosse Hernia ventralis vorgewölbt. Diese letztere entwickelte sich erst, nachdem die Frau ihren kranken Vater durch mehrere Wochen gepflegt und häufig selbst von seinem Lager emporgehoben hatte.

3. Fall. Bertha Schwarz, operirt am 7. Jänner 1882, untersucht am 12. Jänner 1884.

Keine Menstruation seit der Operation, keine Molimina.

Sie hat sich stets wohl befunden und konnte sich der schwersten Arbeit unterziehen.

Beim geschlechtlichen Verkehre hatte sie dieselben Empfindungen wie früher.

Status: Sehr kräftige, gut genährte Person; der panniculus adiposus mässig entwickelt. Die Vaginalport. gut beweglich. Keine Hypersecretion.

4. Fall. Antonie Kopetzky, operirt am 24. Mai 1882, untersucht am 11. Jänner 1884.

Seit der Operation hat sich zweimal eine schwache, einen bis zwei Tage dauernde Blutung eingestellt. Während der 2. Blutung u. z. am 2. Tage derselben (31. Mai 1883) kam die *Kopetzky* zur Untersuchung. Dabei wurde festgestellt, dass die spärliche Blutung aus der Portio stamme.

Keine typischen, der früheren Menstruationszeit entsprechenden Beschwerden.

Hingegen leidet die Frau öfter an Kopfschmerzen und besitzt weniger Kraft zu schwerer Arbeit als früher. Seit der Operation kein geschlechtlicher Verkehr.

Status: Gut genährt, Musculatur schlaff. Bauchnarbe vollkommen fest, auch im unteren Wundwinkel.

Aus den Genitalien entleert sich weisslicher Schleim in spärlicher Menge.

Vaginalportion kurz, gut beweglich; keine Spur eines Infiltrates oder Narbenstranges in ihrer Umgebung.

Die Scheide ganz leicht geröthet; Muttermund grübchenförmig.

Im April 1886 stellte sich die *Kopetzky* abermals vor (nahezu 4 Jahre nach der Operation). Seitdem sie sich in besseren Verhältnissen befindet, sind die früheren Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwäche) geschwunden. Sie ist jetzt sehr gut genährt und kann schwere Arbeit leisten. Bauchnarbe fest.

5. *Fall. Johanna Panek*, operirt am 4. Mai 1885 (siehe Seite 326), untersucht am 19. März 1886.

Seit der Operation kein sexueller Verkehr, keine Genitalblutung, keine Beschwerden.

Auffallende Fettzunahme. Bauchnarbe fest. Vaginitis follicularis. Vaginalportion gut beweglich.

III. Fall (1. Fall nach Saenger).

Frau *Anna Hofmann* aus Landskron liess sich am 3. Februar d. J. Abends in die Anstalt aufnehmen, auf Anrathen ihres Arztes, welcher bei ihr ein unüberwindliches Geburtshinderniss vorgefunden hatte, gegeben durch einen Tumor im kleinen Becken.

Die 28jährige Frau stammt von einem gesunden Vater; ihre Mutter starb an Phthise, die Geschwister sind gesund.

Sie selbst hat im 15. Lebensjahre zum erstenmale menstruirt. Nach einjähriger Pause stellten sich die Menses wieder ein, um alle 14 Tage wiederzukehren.

Seit der Verheirathung der Patientin (August 1882) sind die Menses unregelmässig geworden, oft 2—3 Monate aussetzend. Im Anschlusse an ihre erste, nach 12stündigem Kreissen spontan beendigte Geburt eines lebenden starken Kindes (7. August 1883) erkrankte sie mit Fieber und Leibschmerzen und war dann durch eine Bauchfell- und Rippenfellentzündung acht Wochen ans Bett gefesselt. Ein Jahr später hat Patientin zum zweitenmale ein lebendes Kind leicht geboren, ohne im Wochenbette wieder zu erkranken.

In ihrer jetzigen, dritten Schwangerschaft befand sie sich ganz wohl, bis in den letzten 4—6 Wochen Schmerzen beim Liegen auf der rechten Seite, in den letzten Tagen heftige Kreuzschmerzen auftraten.

Zu Ende der Schwangerschaft traten am 1. Februar Wehen ein, in der darauffolgenden Nacht floss das Fruchtwasser ab. Der am Morgen des 2. Februar zu Rathe gezogene Arzt erkannte das schwere Geburtshinderniss und empfahl der Patientin Hilfe in hiesiger Anstalt zu suchen.

Nachdem sich die Patientin von der anstrengenden Reise erholt hatte, wurde am Morgen des 4. Februar folgender Befund erhoben: Die mittelgrosse, ziemlich gut genährte Frau ist fieberfrei; über der linken Lungenspitze bronchiales Exspirium und Bronchophonie. An der Haut des stark ausgedehnten Unterleibs zahlreiche frische und alte Striae; die Ausdehnung des Unterleibs ist bedingt durch den hochschwangeren, ziemlich schlaffwandigen, mit dem Fundus nach rechts abweichenden Uterus, der eine anscheinend

mittelkräftig entwickelte, lebende, in I. Kopflage eingestellte Frucht beherbergt. Beckenmaasse: Dist. spin. 24·0 Cm., Dist. crist. 26·0 Cm., Troch. 31·5 Cm., Diam. Baudelocquii 20·0 Cm. Das Scheidengewölbe nach links verzogen, dicht oberhalb des linken Schambeins stehend. Die vordere Muttermundslippe ist als kleiner, narbiger Saum, die hintere als grösserer, weicher Lappen zu tasten; zwischen beiden können zwei Fingerspitzen eindringen. Die Verziehung der Scheide wird bewirkt durch eine kindskopfgrosse, elastische, etwas fluctuirende, *sehr druckempfindliche*, glatte, die Scheidenwand von rechts und hinten hervorwölbende Geschwulst, die unbeweglich im kleinen Becken sitzt. Allenthalben an ihrer Oberfläche lässt sich die Scheidenschleimhaut in kleinen Falten abheben. Das Rectum an der vorderen Wand durch den Tumor nach hinten vorgewölbt, unverschiebbar mit demselben verbunden. Daselbst die vordere Wand besonders nächst der *Kohlrausch*'schen Falte leicht verdickt und infiltrirt. Bei der rectovaginalen Untersuchung findet man den absolut unverschiebbaren, untersten, dem Boden des *Douglas*'schen Raumes entsprechenden Tumorabschnitt etwas abgeplattet. Die Speculumuntersuchung ergibt starke Cyanose und Phlebektasien der Scheidenwandlungen.

Die Diagnose lautete: Unüberwindliches Geburtshinderniss, bedingt durch eine Cyste, welche im kleinen Becken durch entzündliche Adhäsionen fixirt ist; die Cyste ist wahrscheinlich ovariellen Ursprungs, doch könnte es sich vielleicht auch um eine tuboovarielle Cyste, eine Pyo- oder Hydrosalpinx handeln.

Die Behandlung konnte ihr Ziel, die Beseitigung des Geburtshindernisses in dreifacher Weise erreichen:

I. Durch Reposition des Tumors.

Dieses Verfahren ist schon wiederholt mit Glück geübt worden; selbst wenn dabei die Cystenwand platzte, konnte der Eingriff gut vertragen werden, sobald nur der Cysteninhalt keine infectiösen Eigenschaften besass. Dies lehren zwei aus unserer Klinik von *W. Fischel* publicirten Beobachtungen.[1]) Im vorliegenden Falle musste man aber von der Reposition absehen, weil die hochgradige Druckempfindlichkeit des Tumors, seine innige Verbindung mit der Mastdarmwand und die Infiltration der letzteren zu der Annahme entzündlicher Adhäsionen mit den Beckenorganen vollauf berechtigten und weil ein unter solchen Bedingungen ausgeführter Repositions-

1) Prager medic. Wochenschrift Jahrg. 1881, Nr. 42 und Jahrg. 1882, Nr. 6.

versuch hätte leicht zur gewaltsamen Trennung dieser Verbindungen und dadurch zur Infection des Peritoneums führen können. Es blieben demnach noch zwei Wege offen.

II. Die Punction.

Für die Ablehnung derselben waren folgende Umstände massgebend:

1. Die Gefahr der Blutung aus den ektatischen Venen der Scheidenwand;
2. die Gefahr der Infection der Bauchhöhle durch die Lochien auf dem Wege des Punctionscanales;
3. die Dickwandigkeit der Cyste liess an die Anwesenheit eines nicht verkleinerungsfähigen Tumors denken; die Punction eines solchen kann natürlich das räumliche Missverhältniss nicht ändern.

Es blieb somit als letztes Mittel

III. der Kaiserschnitt.

Da es möglich schien dem Kaiserschnitte die Exstirpation des Tumors folgen zu lassen und kein anderes Geburtshinderniss als der Tumor bestand, entschied sich Herr Professor *Breisky* für den conservativen Kaiserschnitt nach der Methode *Saenger*s und schritt am 4. April um 3 Uhr 50 Minuten Nachmittags an die Ausführung desselben.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen handbreit oberhalb des Nabels beginnenden bis nahe zur Symphyse reichenden Schnitt, wurde der Uterus vor die Bauchdecken hervorgewälzt und in seinem unteren Segmente mit einem Gummischlauche umschnürt. Die Grenze der festen Haftung des Peritoneums am Uterus trat vorn als eine schräg von rechts nach links aufsteigende Linie scharf hervor und bildete den Anhaltspunkt für das untere Schnittende des etwas unterhalb des fundus beginnenden Medianschnittes, der die Gebärmutterhöhle eröffnete. Nach Durchtrennung der von mekonhaltigem Nachwasser bräunlich verfärbten Eihäute wurde das Kind an den Füssen leicht entwickelt und einem Assistenten zur Wiederbelebung übergeben. Jetzt folgte die Lösung der Nachgeburt aus dem ausserordentlich schlaffen Uterus. Hierauf wurden die Wandungen der Gebärmutterhöhle mit trockenen Sublimatgazebäuschchen und Carbolcompressen, die in warmes Thymolwasser (1 : 1000) getaucht worden waren, gereinigt und mit Jodoformpulver bestäubt. Nun begann die Naht der Uteruswunde, nachdem der Uterus in warme Thymolcompressen gehüllt worden war. Die Anlegung und

Knotung von 9 tiefgreifenden (bis zur Decidua reichenden) Silber- und 17 symperitonealen Seidensuturen gelang leicht und rasch ohne vorherige Resection der Muscularis und Unterminirung der Serosa, welch letztere sich sehr gut beim Knoten von selbst einfalzte. Bisher hatte sich der Uterus gar nicht contrahirt, ohne dass seine Wunde auch nur im geringsten blutete. Nach Entfernung des Gummischlauches machte die vorher blassröthliche Färbung des Uterus einer dunkelblaurothen Platz und selbst die anämisch gewordenen Nahtschnürstellen nahmen bald wieder die Farbe ihrer Umgebung an. Nur aus vier Stichcanälen kamen einzelne Tröpfchen Blut, so dass von jeder weiteren Naht abgesehen werden konnte.

Jetzt begannen endlich, wenn auch selten, Contractionen der Gebärmutter. Nun ging man an die Exstirpation des im Becken festsitzenden Tumors.

Dieser ging von den rechtsseitigen Adnexen aus und war im *Douglas*'schen Raume durch ausgedehnte, flächenhafte Adhäsionen allenthalben fixirt; eine bandförmige Adhäsion verband ihn mit einem Appendix epiploicus. Sofort bei der manuellen Trennung der ersten Adhäsionen entleerte sich blutig tingirter, dann dicker, gelber Eiter aus einem den eigentlichen Tumor umgebenden Abscess. Der Tumor selbst erwies sich als eine mannsfaustgrosse, dickwandige Ovariencyste, an deren Oberfläche die verdickte rechte Tuba verlief, aus deren abdominellem, frei in den Abscess vorragenden Ende sich bei Druck Eiter entleeren liess. Der in die Bauchhöhle bis zur Ausschälung der Cyste ergossene Eiter mochte etwa 100 Kcm. betragen haben. Er wurde rasch aufgetupft und das Peritoneum mit 1$^0/_{00}$ Thymolwasser (durch Bäuschchen, die in dasselbe getaucht worden waren) gründlich gereinigt. Nach Versorgung des Cystenstiels wurde die Nahtlinie der Uteruswunde mit Jodoformpulver bestäubt, der Uterus versenkt und die Bauchwunde in gewöhnlicher Weise geschlossen.

Während der Ovariotomie erfolgte eine den Uterus etwa zur Grösse eines kleinen Kopfes ausdehnende Blutung, ohne dass durch die Scheide, welche mit einem Jodoformtampon ausgestopft war, mehr Blut nach aussen floss. Die Compression hatte keinen Effect auf die Erweckung einer Contraction. Als nach Schluss der Bauchwunde der Jodoformtampon aus der Scheide entfernt wurde, fanden sich Fornix, Collum und Uterushöhle mit Blutgerinnseln gefüllt, bei deren Ausräumung eine heftige, rasch zum anämischen Collapse führende Blutung ex atonia erfolgte. Dieselbe stand bei nun wirksamerer Compression des Uterus mit zwei Händen und Gegendruck von der Scheide aus in kürzester Zeit, um sich nicht mehr zu

wiederholen. Unter beständigem Bedeckthalten der Bauchwunde mit Jodoformgaze wurde der Uterus in dieser Weise durch $4^1/_2$ Stunden überwacht, bis ein guter Retractionszustand desselben die Anlegung des Bauchverbandes zuliess. Um die Uterusmusculatur zu Contractionen anzuregen, wurden zwei subcutane Ergotininjectionen, zur Bekämpfung des anämischen Collapses eine Moschusinjection, beide mit sichtlichem Erfolge verabreicht; ausserdem wurde die Patientin mit dem Fussende hochgelagert und in warme Tücher eingehüllt.

Allmälig erholte sich die Operirte, der unzählbare Puls wurde weniger frequent und warmer Schweiss zeigte die Wiederherstellung der peripheren Circulation an. Bald aber änderte sich das Bild und die Erscheinungen einer acuten Sepsis, die schon am nächsten Tage nach der Operation, um 10 Uhr 15 Minuten Abends zum Tode führte, machten sich geltend.

Das Kind, ein gut entwickeltes 49·5 Cm. langes, 2950 Gr. schweres Mädchen kam leicht asphyktisch, wurde aber bald wiederbelebt.

Bei seiner Abgabe an die Findelanstalt betrugen seine Kopfmaasse: Diam. fr. Occ. 11·0, M. Occ. 12·6, S. occ. brg. 9·3, Bit. 8·0, Bip. 9·2, Circf. fr. occ. 34·0, M. O. 36·7, S. occ. brg. 30.5. Am 22. April wurde es seinen Angehörigen übergeben; es hatte bis dahin nur um 50 Gr. an Körpergewicht zugenommen.

Aus dem Protokolle der am 6. Februar vom Herrn Professor *Chiari* vorgenommenen Obduction ist hervorzuheben:

„Unterleib mässig ausgedehnt. An seiner Vorderfläche reichliche Striae. In der Mittellinie seiner vorderen Wand eine 6 Cm. über dem Nabel beginnende, 13 Cm. unter denselben sich erstreckende Incision, welche theils durch Draht, theils durch Seide vereinigt ist und in die Bauchhöhle penetrirt. Die Ränder dieser Incision nach unten zu missfärbig.

In der linken Lungenspitze ein haselnussgrosser Herd, in dessen Bereiche das Lungengewebe schwielig verdichtet und von käsigen Knoten durchsetzt ist. Sonst das Lungengewebe allenthalben lufthältig, von mittlerem Blutgehalte, ziemlich stark oedematös.

In der Bauchhöhle allenthalben zwischen den Eingeweiden vertheilt eine geringe Menge (circa 50 Kcm.) leicht bräunlich verfärbten Blutes. Im Bereiche des Beckens auf dem Peritoneum theils dickflüssiger Eiter, theils fibrinös-eitrige, starre Belagmassen, letztere besonders auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii.

Uterus 17 Cm. lang, 11 Cm. breit, bis 6 Cm. dick. Derselbe vollständig contrahirt; in der Mittellinie seiner vorderen Wand eine knapp unter dem Fundus beginnende, bis in das untere Uterinsegment reichende 13 Cm. lange durch Silber- und Seidennähte ver-

einigte, vollkommen verklebte, jetzt dicht geschlossene Incision. Das Peritoneum des Uterus injicirt und ecchymosirt, an der hinteren Fläche des Uterus und zwar der rechten Hälfte der untersten Corpuspartie, des Cervix, ferner in der ganzen rechten Hälfte des Cavum Douglasii angerissen; daselbst mehrere Ligaturen en masse.

Die rechtsseitigen Adnexa uteri entfernt. Dem entsprechend am uterinen Ende der rechten Tuba, des Ligt. ovar. propr. dextr. und Ligt. lat. dextr. Ligaturen.

Die linken Adnexa durch fibrinös-eitriges Exsudat mit einander zart verklebt. In der linken Tuba eine spärliche Menge von Schleim. Im linken Ovarium pralle, bis erbsengrosse Follikel, ältere Corp. lutea und in der Nähe des inneren Poles ein bohnengrosses, mit einem mächtigen Stratum lut. und einem kleinen, fibrösen Kern versehenes Corp. lut. ver. Die Venen der Ala vespert. sin. zum Theile stark thrombosirt, überhaupt die des ganzen Genitale sehr stark ausgedehnt.

Vagina weit, ziemlich glatt. Orific. uteri ext. für 2 Finger bequem durchgängig, aus demselben zwei erbsengrosse, dünngestielte Cervicalpolypen vorhängend. Nach Eröffnung des Uterus von hinten her, zeigt sich, dass die Höhle des Uterus nur ganz spärliche, frische Blutgerinnsel enthält (im Ganzen etwa von Haselnussgrösse), dass die Placentarinsertion die hintere Wand des ganzen Corpus mit Ausnahme des untersten, jetzt 3 Cm. langen Stückes (unteres Uterinsegment) sowie auch die hintere Wand des Fundus occupirt, dass die Decidua die gewöhnliche Beschaffenheit einer frisch puerperalen hat und dass *die früher erwähnte Incision der vorderen Uteruswand allenthalben bis nach innen, allerdings zart und sehr leicht lösbar verklebt ist.*

Der Cervix uteri $3^1/_2$ Cm. lang; das durch seine Schlaffheit sich markirende, sogenannte untere Uterinsegment auf 3 Cm. zu schätzen. In der Uteruswand allenthalben dilatirte Gefässe auf dem Durchschnitte, auf der Placentarinsertion in solchen Gefässen Thromben.

Becken symmetrisch, von typischen weiblichen Dimensionen.

Die Untersuchung der 28 Stunden ante mortem entfernten Adnexa uteri dextr. ergab eine über mannsfaustgrosse in eitriger Entzündung der Wand befindliche mit Eiter erfüllte uniloculare Ovariencyste an Stelle des rechten Ovarium und eitrigen Katarrh der rechten Tuba. Die Untersuchung der Cystenwand auf Tuberculose führte zu keinem Resultate.“

Der von der Salpingitis ausgehende, die Ovarialgeschwulst umspülende Eiterherd hatte in diesem Falle die unheilvolle Com-

plication gebildet, welcher die Patientin bei jeder Art der Entbindung wohl hätte zum Opfer fallen müssen.

Selbst die Drainage durch die Scheide hätte hier, abgesehen von der Eröffnung neuer Eingangspforten für die Infection durch das Lochialsekret, dem lethalen Ende kaum vorbeugen können.

IV. Fall (Nr. 2 nach Saenger).

Die 26jährige Erstgebärende *Marie Kopta* trat am 4. März d. J. unmittelbar nach dem Wehenbeginne zur Klinik ein.

Sie hat, weil sie als Kind häufig krank gewesen, erst im 5. Lebensjahre laufen gelernt, später soll sie stets gesund gewesen sein.

Die letzte Menstruation fand am 16. August statt.

Die kleine, grazil gebaute Person hatte einen sehr stark ausgedehnten Unterleib mit reichlichen, frischen Striis, dessen grösster, handbreit oberhalb des Nabels gelegener Umfang 104 Cm. betrug. Der durch vermehrten Fruchtwasserinhalt gespannte, median gelagerte Uterus enthielt eine sehr kräftig entwickelte lebende Frucht, deren grosser harter Kopf ganz über dem Beckeneingange stand, deren Rücken nach links hin gerichtet war.

Die Beckenmessung ergab: Spin. 23·6, Cr. 26·0, Tr. 28·6, D. B. 18·0.

Das Collum durch die Fruchtblase, die in dem scharfsaumigen, kreuzergrossen Muttermunde auch während der Wehenpause tastbar bleibt, zu einem breiten Kegel entfaltet.

Die Symphyse des allgemein verengten, platten Beckens glatt, wenig geneigt, das Promontorium hochstehend, stark vorspringend; das Kreuzbein weicht mit den oberen Wirbeln unterhalb des Promontoriums stark nach hinten zurück. Die Conjugat. diagon. wurde erst im weiteren Verlaufe der Geburt nach dem Fruchtwasserabflusse mit 10·4 Cm. gemessen, die Conjug. vera auf 8·5—9·0 Cm. geschätzt.

4. März. Tagsüber ziemlich kräftige Wehen, die bis 10 Uhr 15 Minuten Abends den Muttermund zu Handtellergrösse erweitert haben. Allgemeinbefinden gut, normale Temperatur. Der Kopf bleibt über dem Beckeneingange stehen; die foetalen Herztöne regelmässig.

5. März. Temperatur um 3 Uhr 15 Min. V.-M. 37·4, um 3 Uhr 30 Min. N.-M. 37·7, um 10 Uhr Abends 37·8. Puls 108. Um 3 Uhr 15 Min. V.-M. wird bei verstrichenem Muttermunde, um den über dem Beckeneingange beweglichen Kopf zu fixiren, die Blase gesprengt. Das Collum fällt schlaff zusammen, der Kopf bleibt hoch stehen und stellt sich während des Tages so ein, dass er nur die

linke Hälfte des Beckeneingangs deckt, seine grosse Fontanelle links neben dem Promontorium und tieferstehend nachzuweisen ist, als die oberhalb der Linea terminalis stehende nach links gerichtete kleine Fontanelle. Vorderscheitelbeinstellung.

Um die allmälig schwächer werdenden Wehen anzuregen, wird die Kreissende in ein warmes Vollbad gebracht.

6. März. 6 Uhr 30 Min. V.-M. Temperatur 37·4. — 9 Uhr Abends Temperatur 37·0. Puls 88. Bis zum Mittag ist bei schwachen Wehen in der Stellung des Kopfes kaum eine Aenderung eingetreten. Erst Nachmittag setzten stärkere Wehen ein, die das Collum wieder eröffneten, indem das fest gegen den Beckeneingang drängende vordere Scheitelbein und eine dasselbe bedeckende Kopfgeschwulst die Wandungen desselben auseinanderdrängten. Der Kopf deckte nun auch einen Theil der rechten Beckenhälfte, die grosse Font. war etwas nach rechts, die kleine nach links und vorn getreten, doch stand der Kopf noch völlig in Vorderscheitelbeinstellung über dem Beckeneingange. Trotz der kräftigen Wehen war die Geburt bis zum Morgen des

7. März nicht wesentlich fortgeschritten, hingegen machte die protrahirte Wehenthätigkeit ihren schädlichen Einfluss auf die Kreissende bereits geltend. Der Muttermundssaum begann anzuschwellen, der Uterus nahm allmälig jene langgestreckte Form, die den Beginn der Collumdehnung anzuzeigen pflegt, an, die Kreissende wurde unruhig, ihre Eigenwärme hatte sich von 37·5 bis zu 39·4 gesteigert. Die foetalen Herztöne dauernd gut.

Es war der Zeitpunkt der Entbindung gekommen und man stand vor der Entscheidung, wie dieselbe am günstigsten für die Mutter und ihr Kind zu bewerkstelligen sei.

Die Zange konnte wegen des namentlich durch die Grösse und Härte des über dem Beckeneingange stehenden kindlichen Schädels bedingten räumlichen Missverhältnisses nicht in Betracht kommen; es blieb nur die Perforation und der Kaiserschnitt übrig.

Bis auf die möglicherweise nur auf Rechnung der angestrengten Wehenthätigkeit zu beziehende Temperatursteigerung und die demselben Einflusse zuzuschreibende Unruhe, bot die Kreissende keine Krankheitssymptome dar. Man konnte hoffen, mit dem unter allen antiseptischen Massnahmen ausgeführten Kaiserschnitte beide Leben zu erhalten und wählte, da es sich um eine *relative Indication* handelte, den conservativen Kaiserschnitt nach der Methode *Saenger*, von der um diese Zeit bereits neun Fälle mit glücklichem, sieben mit unglücklichem Ausgange bekannt geworden waren.

Die um 12 Uhr Mittags begonnene Operation erfuhr eine unliebsame Störung durch eine tiefe, fünf Minuten lang dauernde Chloroformasphyxie, welche gerade in dem Augenblicke eintrat, als sich der Operateur (Herr Professor *Breisky)* zur Eröffnung des in situ belassenen mächtig entwickelten Uterus anschickte. Nachdem die Patientin wiederbelebt und dann wieder narkotisirt worden war, wurde die vordere Wand des Uterus in situ durch einen medianen, unterhalb des Fundus beginnenden, bis scheinbar zur festen Haftung der Serosa reichenden Schnitt durchtrennt. Dabei wird die vorn oben befindliche Placentarinsertion getroffen und ein mächtiger Blutschwall überschwemmt das Operationsfeld. Die Zeigefinger des Assistenten fassen beiderseits den oberen Wundwinkel, während die Ulnarränder der Hände die Bauchdecken fest gegen den Uterus andrücken, so dass kein Blut in die Bauchhöhle gelangen kann.

In der weitklaffenden Uteruswunde präsentirt sich oben die Placenta, darunter die noch von Eihäuten bedeckte rechte Schulter der Frucht. Der Versuch, die Frucht mit der Schulter voran zu entwickeln, erweist sich wegen der innigen Umschliessung des Kopfes vom entfalteten Supravaginaltheile als vergeblich; darum wird zuerst der Steiss und die Beine und an diesen die sehr kräftig entwickelte, tief asphyktische Frucht hervorgezogen und einem Assistenten behufs Wiederbelebung übergeben. Zuvor war die theilweise Loslösung der Placenta nothwendig, die nun vollends beendigt wird.

Die Innenfläche des Uterus erscheint ausgekleidet mit einer dicken Schichte graugelber Decidua, von deren Oberfläche sich nur wenig wegwischen lässt.

Nun wird der Uterus aus der Bauchhöhle herausgehoben, mit einem Gummischlauche umschnürt, mit warmen Thymolwassercompressen bedeckt, seine Höhle mit Thymolwasserbauschen gründlich ausgetupft und die Wandungen mit Jodoformpulver eingerieben. Ein Assistent besorgt ausschliesslich die Compression und Warmhaltung des Uterus.

Nach Anlegung der ersten drei oberen, tiefen Silbernähte bemerkt man auf den Schnittflächen etwas unterhalb der Mitte der Incision jederseits je zwei über einander gelegene, weite Venenlumina, deren grösseres beinahe den Umfang eines kleinen Fingers besitzt. Dieselben werden mit Catgut umstochen und dann noch weitere drei Silbersuturen angelegt. Der untere Wundwinkel reicht schon in das Bereich der lockeren Haftung der Serosa und nur an dieser Stelle wölbt sich die Muscularis u. z. mehr vom linken Rande her etwas vor. Beim Torquiren der Silbernähte und beim Knüpfen der etwa 18 symperitonealen Nähte lässt sich die vorher nicht unter-

minirte Serosa gut einfalzen. 2 subcutane Ergotininjectionen (1 : 10); Lösung des Schlauches. Es blutet nur an drei Stellen der Nahtlinie u. z. zum Theile aus Stichcanälen, zum Theile aus dem Wundrande, so dass drei Umstechungen mit feiner Seide nothwendig sind. Dann wird die Uterusoberfläche mit 4% heissem Carbolwasser gründlich abgewaschen und der nun gut zusammengezogene Uterus versenkt. Die Toilette der Bauchhöhle erfordert nur sehr wenig Zeit, da die Bauchhöhle fast gar nicht verunreinigt worden.

Bauchdeckennaht mit tiefen Silber- und oberflächlichen Seidennähten. Während der Naht ist der Uterus fortwährend durch die Bauchdecken hindurch mit den Händen festgehalten worden und führte dabei regelmässige Contractionen aus.

Es wird ein Jodoformgazestreifen auf die Bauchwunde gelegt, der blutig durchtränkte Tampon aus der Scheide entfernt, die Scheide ausgespült und in dieselbe ein frischer Jodoformgazestreifen eingeführt. Ein Sublimatgazewatteverband wurde erst nach zweistündiger manueller Ueberwachung des Uterus, als man sich von dem guten Retractionszustande desselben überzeugt hatte, angelegt.

Die Patientin erholte sich ziemlich bald von der Operation, hatte um 9 Uhr Abends einen mässig kräftigen Puls von 120 Schlägen, eine Temperatur von 38·2. Der mit dem Catheter entleerte Harn enthielt deutliche Spuren von Eiweiss. Morphiuminjection.

8. März. Temperatur 38·4 — 38·6 — 38·8 — 39·0 — 38·4. Puls 120 — 122 — 112 — 140. Respiration 28 — 28 — 32.

Heftiger Durst. Schmerzen im Unterleibe. Epigastrium weniger aufgetrieben als nach der Operation. Blutig-wässeriger Ausfluss in nicht allzureichlicher Menge. Durch das eingelegte Dammrohr gehen Gase ab. Morphiuminjection. Um 6 Uhr Abends Temp. 38·6, Puls 140, Resp. 30. Der Puls sehr schwach. Schon von 12 Uhr Mittags an bekam Patientin stündlich einen Kaffeelöffel Sherry. In der Nacht ist Patientin sehr unruhig, delirirt zeitweise; gegen den Morgen des

9. März wird der Puls allmälig klein, flatternd, unzählbar. Kein Aufstossen, kein Erbrechen. Die Temperatur steigt von 39·0 um $^1/_2$10 Uhr V.-M. auf 39·7, bis 2 Uhr N.-M. auf 41·6. Trotz Darreichung kräftiger Excitantien ist die Herzthätigkeit nicht mehr zu heben; von 2 Uhr Nachmittags schwindet das Sensorium und um 9 Uhr 45 Minuten Abends erfolgt nach länger dauernder, ruhiger Agone der Tod.

Das Kind, ein sehr kräftig entwickeltes 53·5 Cm. langes, 4 Ko. schweres Mädchen begann erst nach Anwendung verschiedener

Mittel 10 Minuten nach seiner Geburt regelmässig zu athmen und zu schreien.

Die Schädelknochen desselben waren sehr gut ossificirt, die Fontanellen eng, die Nahtknorpel schmal. Das linke Scheitelbein war unter das rechte geschoben u. z. nahm der Grad der Unterschiebung von hinten nach vorn zu. Auch das linke Stirnbein war in mässigem Grade unter das rechte geschoben und die Hinterhauptschuppe in den Lambdanähten unter die Scheitelbeine. Am linken Scheitelbeine etwa 2 Cm. nach hinten und aussen vom vorderen Winkel desselben eine umschriebene, kreuzergrosse Hautröthung (Druckmarke vom Promontorium). Der Kopf zeigte folgende Durchmesser und Umfänge: Diam. fr. occ. 11·6, M. Occ. 13·3, S. occ. brg. 10·4, Bit. 9·5, Bip. 10·3, Circfer. fr. occ. 37·0, M. O. 40·0, S. occ. br. 34·6. Das Kind wurde am nächsten Tage der Findelanstalt übergeben und verliess dieselbe nach 8 Tagen mit einem Körpergewichte von 4050 Gr.

Dem Protokolle über die am 11. März vom Herrn Professor *Chiari* vorgenommene Section entnehme ich Folgendes:

„Unterleib ausgedehnt aber weich, mit frischen Schwangerschaftsnarben versehen. In der Mittellinie seiner vorderen Wand eine 10 Cm. über dem Nabel beginnende, ebensoweit nach unten sich erstreckende, am Nabel nach links ausweichende, durch Knopfnähte aus Silber und Seide vereinigte, zwischen den Ligaturen verklebte penetrirende Incision.

An der Innenfläche des Stirnbeins zarte mit dem Messer noch schneidbare Osteophyten.

In der Bauchhöhle allenthalben zwischen den Viscer. vertheilt eine geringe Menge serös-eitrigen Exsudates, Peritonaeum injicirt getrübt.

Milz gewöhnlich gross, weich, von mittlerem Blutgehalte.

Uterus 21 Cm. lang, 14 Cm. breit bis 6 Cm. dick. Derselbe gut contrahirt, fest anzufühlen, seine äussere Oberfläche geröthet durch Injection und Ecchymosirung seiner Serosa. Auf dieser zarte Lamellen fibrinösen Exsudates und eine geringe Menge serös-eitriger Flüssigkeit. Auf dem Peritonaeum der hinteren Fläche des Uterus in der Gegend der Insertion des ligt. ovar. propr. sin. zarte Bindegewebsmembranen neuer Formation, welche eine umschriebene Adhäsion des linken Ovariums vermitteln. Die Adnexa uteri von gewöhnlicher Beschaffenheit eines frisch puerper. Genitales. Tuben nahe an 20 Cm. lang, in ihnen dicklicher Schleim. Ovarien succulent, ziemlich follikelreich. Im linken Ovarium ein bohnengrosses, mit mächtigem gelben Stratum versehenes Corpus lut., welches gerade

an der Stelle des Ovarium protuberirt, wo dessen äussere Fläche wie erwähnt mit dem Uterus durch Adhäsionen verbunden war.

In der vorderen Wand des Uterus eine, bei der jetzigen Configuration desselben 6 Cm. unterhalb des höchsten Punktes beginnende und von da 13 Cm. nach abwärts sich erstreckende, sagittal-median gelagerte, penetrirende Incision, welche gegenwärtig in ihrer ganzen Tiefe vollständig vereinigt erscheint. Diese Vereinigung einerseits vermittelt durch sechs in gleichmässigen Abständen angelegte, die ganze Decke der Uterusmusculatur betreffende Silbernähte, andererseits durch mit Einstülpung der beiden Peritonealränder applicirte Seidenligaturen. In der ganzen Ausdehnung der Incision die Wundflächen mit einander innig verklebt; an der äusseren Oberfläche des Uterus die genannten, verschiedenen Nähte erst wahrzunehmen nach Entfernung des dieselben verdeckenden fibrinösen Exsudates. Allenthalben auf den auseinandergezogenen Wundflächen zahlreiche durchschnittene und jetzt thrombosirte grosse Venen wahrzunehmen, im unteren Wundwinkel einzelne solcher Venen mit Catgut abgebunden. *Auch an der Innenfläche des Uterus die Incision unmittelbar nach Eröffnung des Uterus von der hinteren Seite eben nur als eine seichte lineare Furche angedeutet.* An der Innenfläche des Uterus die Decidua vera im Allgemeinen von graugelblicher Farbe und ziemlich derber Consistenz. Im rechten Horne die Decidua weissgelb, zerfliessend wie eitrig infiltrirt.

Die Placentarinsertionsstelle im fundus und an der vorderen Wand des Corpus gerade im Bereiche der Incision durch die hier auffallend grossen Gefässlumina markirt, in den meisten Venen daselbst frische Thromben, sonst die auf Einschnitten an der Uterusmusculatur sich darstellenden Blutgefässe von gewöhnlichen, dem frisch puerperalen Zustande des Uterus entsprechendem Verhältnisse.

Der Cervix mehr dem unteren Uterinsegmente jetzt nur 7 Cm. lang, wovon 4 Cm. auf dem durch die Schleimhautfalten markirten, schlaffen, für 3 Finger durchgängigen Cervix entfallen. Auch das untere Uterinsegment sehr schlaff, sein oberes Ende durch die Ablösungsgrenze des Pritonaeums an der vorderen Wand und durch weite Gefässe (aber auch nur an der vorderen Wand — sogenannte Kranzvene —) markirt. Die Vagina mässig weit, aber sehr dehnbar.

Die ligt. lata ut. leicht oedematös, ihre Lymphgefässe jedoch nirgends infiltrirt.

Die Messung des Beckens erweist: Conj. vera 9 Cm., Diam. trans. 12 Cm., Conj. diag. 11 Cm. Das Becken anscheinend symmetrisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Incision in der vorderen Uteruswand, welche in der Art ausgeführt wurde, dass die in ganz intactem Situs erhärtete vordere Uteruswand quer durchschnitten wurde und die Schnitte in Haematoxylin gefärbt wurden, *ergab in der äussersten Partie der Schnittwunde Verklebung der eingestülpten Peritonealränder mittels fibrinösen Exsudates und in der ganzen übrigen in die eigentliche Muscularis uteri fallenden Wunde eine theils unmittelbare, theils durch ein geringes Blutextravasat vermittelte Vereinigung der Schnittfläche.* Im Bereiche des eingestülpten Peritoneums zeigte sich dieses, wie auch die angrenzende Musculatur ziemlich reichlich kleinzellig infiltrirt und fanden sich hier sowohl an der Oberfläche des Peritoneums im Exsudate, als auch im Gewebe unterhalb des Peritoneums reichlich Coccenballen. In den tieferen Abschnitten der Incision stiess man gleichfalls hie und da auf kleinzellige Infiltration, die sich mitunter ziemlich weit auf die Nachbarschaft fortsetzte und hie und da förmlich Knötchen formirte, welche auch einzelne riesenzellenähnliche Bildungen in sich enthielten."

Diese Verhältnisse lassen sich an den beigefügten Abbildungen von zwei mikroskopischen Präparaten Taf. 14 Fig. 1 und 2 aufs deutlichste erkenen.

„Die histologische Untersuchung der Decidua im rechten Uterushorne erwies dieselbe entzündlich infiltrirt und in ihren oberflächlichen Lagen necrotisirend."

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

„Sephthaemia ex endometritide suppur. et peritonitide serosopurulenta post. part. Sect. caesar. 60 hor. ante mortem facta. Pelvis angusta."

In beiden nach *Saenger* operirten Fällen haben verderbliche Complicationen den unglücklichen Ausgang herbeigeführt. Im ersten war es der im kleinen Becken innig mit dem Uterus und dem Beckenperitoneum verbundene Abscess, im zweiten die schon vor der Operation eingeleitete septische Endometritis. Wie diese letztere zu Stande gekommen, lässt sich schwer entscheiden, doch dürfte wohl sicherlich den häufigen Untersuchungen (auch von mehreren Praktikanten in der klinischen Vorlesung) die Schuld beizumessen sein.

Trotz dieser als höchst ungünstig zu bezeichnenden Umstände hat die Operation und der Leichenbefund der beiden Fälle den Beweis geliefert, in wie exacter Weise das *Saenger*'sche Verfahren sein Hauptziel — den genauen Verschluss des Uterus — zu erreichen im Stande ist. Seitdem ist die Zahl der *Saenger*operationen

um 13 weitere, insgesammt glücklich verlaufene Fälle [1]) (den 2. Fall *Schauta*'s und die beiden letzten Fälle *Leopold*'s mit eingerechnet) bereichert worden und es steht zu erwarten, dass bei bedingt angezeigtem Kaiserschnitte die *Saenger*'sche Methode immer mehr Anhänger erwerben und die Perforation der lebenden Frucht aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen allmälig verdrängen wird!

Meinem verehrten klinischen Vorstande Herrn Professor *Breisky* bin ich für die Ueberlassung des Materials dieser Mittheilung zu innigem Danke verpflichtet, ebenso dem Herrn Professor *Chiari*, welcher mir in stets bewährter Freundlichkeit die Sectionsprotokolle und mikroskopischen Präparate zur Verfügung stellte.

---

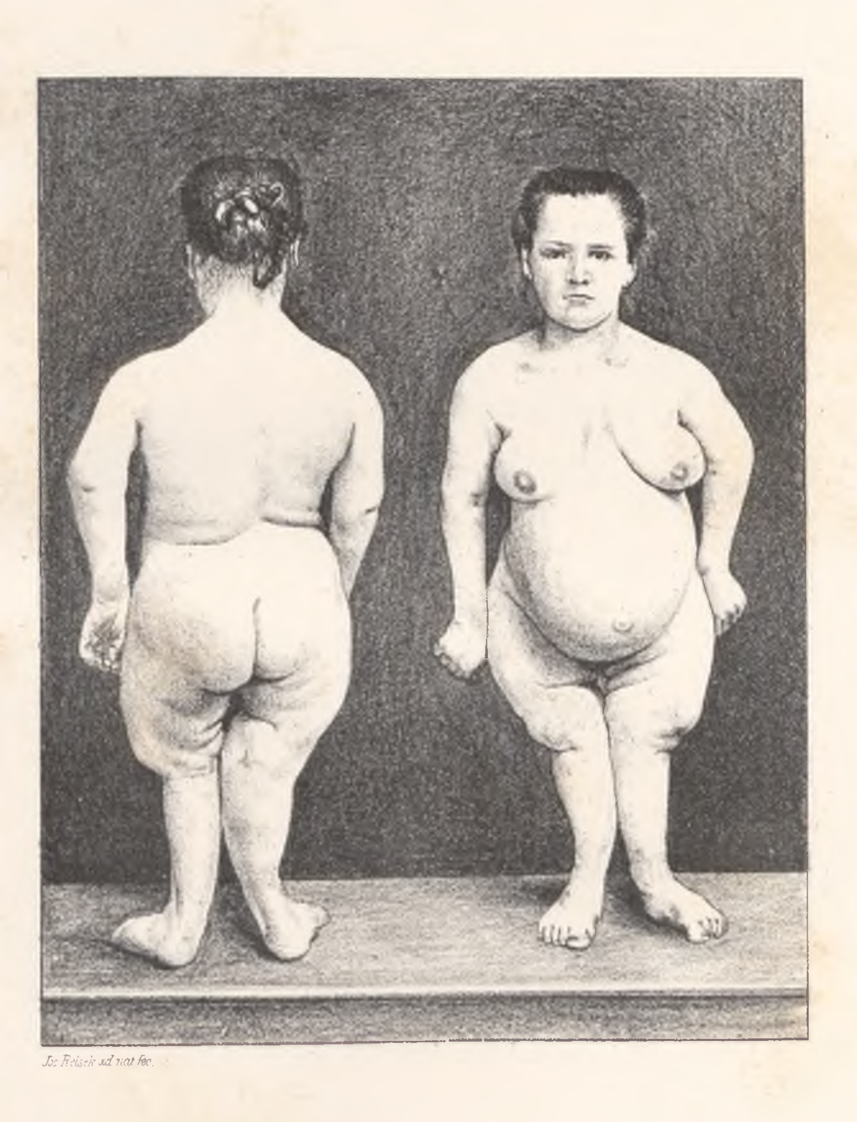
1) Archiv f. Gynaekologie, Bd. 28, Heft 1 in *Credé*'s Tabelle pag. 152 bis 155, Wiener med. Wochenschrift, Nr. 19 und 20 und Deutsche medic. Wochenschrift, Nr. 32.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 14.

FIG. 1. Senkrecht auf die Uteruswunde geführter Mikrotomschnitt, der an der Serosa beginnt und 3 Mm. von der Deciua entfernt aufhört. In der Umgebung der verklebten Wunde kleinzellige Infiltration, die namentlich deutlich rings um den Seidenfaden *f* hervortritt. Bei *c* Coccenballen.

FIG. 2. Ein ebenso geführter Schnitt wie in Fig. 1.

E. Exsudat.
J. Kleinzellige Infiltration.
J[1]. Knötchenförmige Infiltrate.
c. Coccenballen.
S. Serosa.

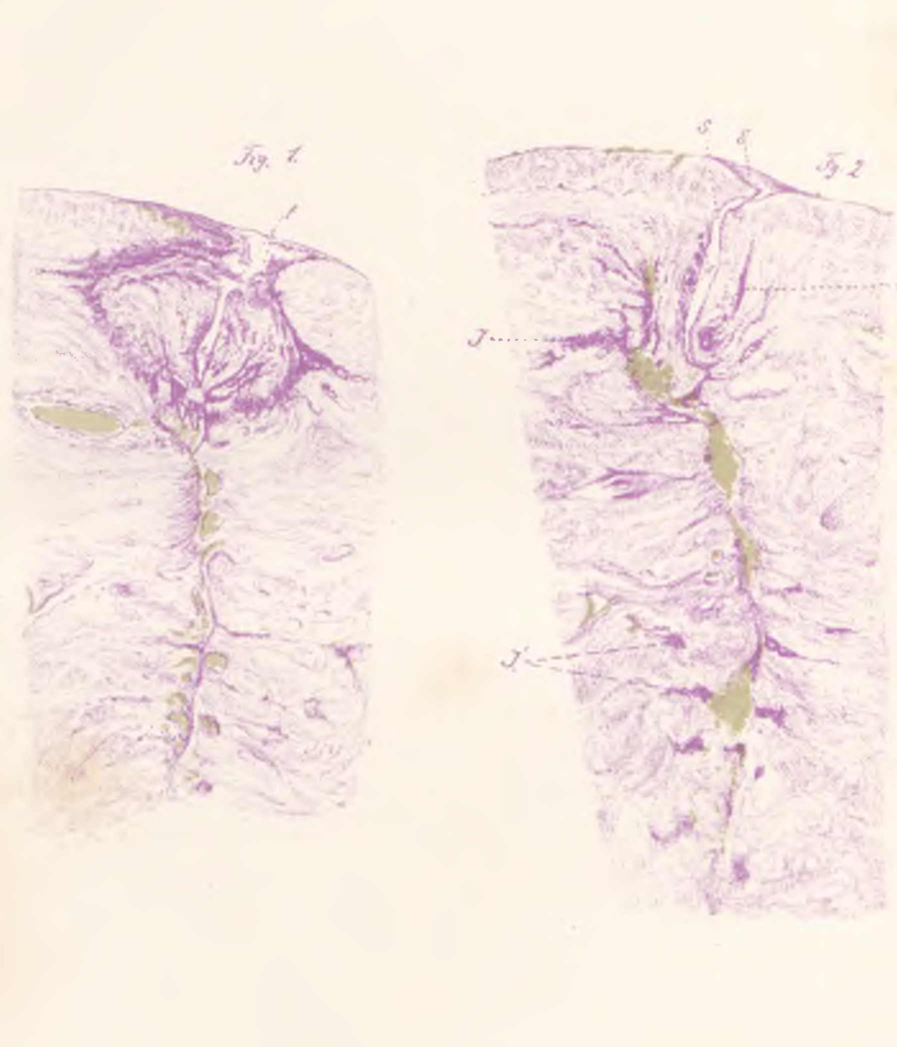


Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag. K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Fleischmann. Vier Kaiserschnitte.





Jos. Reisch ad nat. fec.

Verlag v. F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Fleischmann: Vier Kaiserschnitte.



ZUR CASUISTIK DER ZAHNANOMALIEN.

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. H. SCHMID,

Docenten für Zahnheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 15.)

Die Art und Weise des Durchbruches der permanenten Zähne ist bekanntermassen eine sehr verschiedene. Ein jeder permanente Zahn kann wie hinsichtlich seiner Grösse und Form, so auch hinsichtlich seines Durchbruches und seiner Lage nach Anomalien darbieten.

Unter allen Zahngruppen zeigen jedoch zwei am häufigsten Abweichungen vom Normalen nach der einen oder anderen Richtung hin, und zwar sind dies die *Weisheitszähne* (besonders die unteren) und die *oberen Eckzähne*. Erstere zeigen am allerhäufigsten hinsichtlich ihres Durchbruches Anomalien, die zu pathologischen Processen Veranlassung geben können. Die Störungen, welche den Durchbruch der Weisheitszähne, namentlich im Unterkiefer begleiten, bilden häufige Beobachtungen und erfordern zu ihrer Beseitigung oft genug chirurgische Eingriffe, insbesondere dann, wenn der dislocirte Zahn cariös geworden, oder Periostitis dentalis und alveolaris hinzugetreten ist. Dies, sowie die verschiedenen mehr minder schweren pathologischen Folgezustände am Kiefer und deren Therapie hat eine recht zahlreiche casuistische Literatur darüber hervorgerufen und es braucht dieser Gegenstand daher hier nicht weiter erörtert zu werden.

Anders verhält es sich hingegen mit den Anomalien der Lage der oberen Eckzähne und der Richtung, nach welcher hin ihr Durchbruch stattfindet. Die geringeren Deviationen der oberen Eckzähne sind häufige Vorkommnisse, sie geben jedoch ausserordentlich selten zu pathologischen Folgezuständen Veranlassung. Von den bedeutenderen Lageabweichungen der oberen Eckzähne pflegt

ein Theil trotz der Grösse der Dislocation symptomlos zu verlaufen, nur eine geringe Minderzahl verursacht pathologische Veränderungen durch die Art der Lageveränderung.

Zu diesen selteneren Vorkommnissen gehört nun auch unser im folgenden mitzutheilende Fall. Derselbe bietet ausserdem aber auch noch durch die rudimentäre Entwicklung und durch das gänzliche Fehlen einzelner anderer Zähne ein besonderes Interesse dar. Diess vorausgeschickt, will ich zur Mittheilung des Falles selbst schreiten und hieran einige allgemeine Bemerkungen anschliessen.

Am 17. Februar d. J. kam die Leiche der 24 Jahre alten Dienstmagd *F. L.*, welche auf der medicin. Klinik des Herrn Prof. *Přibram* im allgem. Krankenhause während eines epileptischen Anfalles gestorben war, im pathol.-anatomischen Institute der deutschen Universität zur Section. Wegen der äusserst geringen Intelligenz der Kranken hatten verlässliche anamnestische Daten nicht erhoben werden können. Die Section nahm der Vorstand des deutschen pathologischen Institutes Herr Professor *Chiari* vor. Ich verdanke demselben die Ueberlassung des gewonnenen Kieferpräparates zur zahnärztlichen Untersuchung. Ausserdem hatte Herr Professor *Chiari* aber auch noch die Güte, mich bei der Herbeischaffung der literarischen Behelfe zu unterstützen; für alles diess schulde ich demselben grossen Dank, den ich an dieser Stelle abzutragen mir erlaube.

Die Section ergab folgenden Befund:

Der *Körper* klein, schwach gebaut, sehr stark abgemagert, blass. Auf der Rückseite dunkelviolette Todtenflecken. In der Reg. sacralis umschriebener oberflächlicher Decubitus. Haare schwarz. Linke Cornea stellenweise weisslich getrübt, linke Pupille mittelweit, die rechte Cornea in ihren centralen Partien weisslich getrübt und oberflächlich zerfallen. Die Pupille auf dieser Seite anscheinend weit. Nasenrücken in der Gegend der Wurzel stark eingesunken. Am Margo supraorbit. dext. beiläufig in seiner Mitte eine tiefe Impression, über der die Haut verschiebbar und nicht narbig verändert ist; nach aussen vom Margo supraorb. dext. eine bohnengrosse, flache Narbe in der Haut. Bei Untersuchung des Sept. narium durch die Nasenlöcher zeigt sich ein umfangreicher Defect im oberen Theil des Sept. cartilagineum. Hals dünn, Brustkorb lang, Warzenhöfe und Warzen stark braun pigmentirt; Unterleib eingezogen. Linea alba bräunlich pigmentirt.

Weiche Schädeldecken von mittlerem Blutgehalte. Schädel im Stirntheile beträchtlich verdickt, stark sclerosirt. An der Innenfläche der Calvaria besonders im Ramificationsgebiete der Art. meningea media und an der Sagittalnaht ein blutreiches mit dem Messer noch

schneidbares Osteophyt. An der äusseren Oberfläche des Stirnbeins stellenweise grubige Absumptionen mit hyperostotischen Rändern. In den Sinus durae matris, welche allenthalben etwas fester an der Lamina vitrea adhärirt dunkles flüssiges Blut. Harte Hirnhaut an dem Spitzentheil des linken Frontallappens untrennbar mit den inneren Meningen verwachsen. Die letzteren im Allgemeinen von ziemlich geringem Blutgehalte, feuchter. Die basalen Arterien durchwegs zartwandig. In den Pia-Venen nur flüssiges Blut. Innere Meningen schwerer von der Hirnoberfläche abzuziehen, über dem vorderen Antheile des linken Stirnlappens geradezu untrennbar verwachsen mit der Hirnoberfläche, so dass auf diese Weise, die wie früher erwähnt mit den inneren Meningen verwachsene Pachymeninx auch mit der Hirnsubstanz selbst in Verbindung steht. Rinde und Markmasse der vorderen Hälfte des Convexitätsabschnittes des linken Stirnlappens theils schwielig verdichtet, theils vollständig geschwunden und durch klares Serum ersetzt. Hirnsubstanz im Allgemeinen von mittlerem Blutgehalte, feuchter; in der Umgebung der mässig dilatirten und mit klarem Serum erfüllten Ventrikel dichter.

In der *Luftröhre* wenig Schleim, ihre Schleimhaut nicht weiter verändert, von mittlerem Blutgehalte, ebenso die des Larynx und Pharynx.

Schilddrüse klein. Die *rechte Lunge* an der Spitze etwas adhärent, die *linke* ganz frei. In der rechten Lungenspitze einzelne käsige Knoten von Schwiele umschlossen, sonst das Lungengewebe bis auf zerstreute lobulare Herde pneumonischer Hepatisation in den Unterlappen lufthältig, ziemlich blutreich, oedematös, leicht bräunlich pigmentirt. In den Bronchien u. z. auch den feineren eitriger Schleim. Bronchialschleimhaut geröthet. Die Bronchialdrüsen etwas vergrössert, eine derselben auf der linken Seite im Centrum verkalkt. Im *Herzbeutel* ein Esslöffel Serum. Das *Herz* im rechten Ventrikel activ dilatirt, im linken einfach hypertrophisch. Die Bicusp.-Klappe deutlich geschrumpft, ihre Sehnenfäden etwas verdickt, die übrigen Klappen zart; in den Herzhöhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die Intima Aortae zart.

Die *Leber* mit dem Zwerchfelle fester verwachsen, ihre Kapsel allenthalben schwielig verdickt, der linke Lappen hochgradig geschrumpft, im geringeren Grade auch der Lob quadr. und Lob. Spigelii Im hinteren Rande des rechten Lappens von aussen zwei harte Knoten zu tasten. Der eine derselben von Wallnussgrösse sitzt im Leberparenchym selbst, ist jedoch fest mit der Kapsel verbunden erscheint scharf abgegrenzt gegen das blutreiche, weiche Leberparenchym, ist von gelblichbrauner Farbe, homogener Structur und

exquisit wachsigem Glanze. Der zweite besitzt nur die Grösse einer Haselnuss und lagert knapp unter der Kapsel der Leber. Seine Beschaffenheit ist die des ersten Knotens.[1]) In der Gallenblase dunkle zähe Galle.

Milz blutreich, etwas grösser. Beide *Nieren* stark geschrumpft, dicht, bleich, an der Oberfläche granulirt. In der *Harnblase* reichlicher, trüber Harn, ihre Schleimhaut stark injicirt.

Uterus 9 Cm. lang, bis 8 Cm. breit, bis $4^1/_2$ Cm. dick, seine Wand exquisit marcide. An der hinteren Wand des oberen Corpusabschnittes und des Fundus die ehemalige Placentarinsertion durch weite, jetzt thrombosirte Gefässe markirt.

Adnexa uteri von gewöhnlicher Beschaffenheit; zwischen hinterer Uterus- und vorderer Rectalfläche strangförmige Adhäsionen.

Vagina weit, schlaff. Ihre Schleimhaut stark geröthet. In der *Vulva* umschriebene oberflächliche ulceröse Substanzverluste.

Magen, Darm wenig ausgedehnt, ihre Schleimhaut nicht verändert.

Pancreas von gewöhnlicher Consistenz.

Nebennieren stark pigmentirt.

P. S_1. Micr. bei der frischen Untersuchung die Leberknoten als reines Amyloid zu erkennen. In der übrigen Leber nur einzelne Blutgefässe amyloid, ebenso in der Milz. In den Nieren die meisten Blutgefässe der Pyramiden und auch Zwischensubstanz amyloid.

P. S_2. Die Untersuchung der Nase erweist eine jest geglättete kreisrunde erbsengrosse Perforation an der Grenze des knorpeligen und knöchernen Septums, ferner Sklerosirung an den Nasenbeinen, herdweise Narbenbildung in der Schleimhaut der vorderen Nasenportion und Anwachsung des Septums narium an die vordere Hälfte der rechten unteren Nasenmuschel. Endlich zeigt sich im vordersten Abschnitte des linken unteren Nasenganges 1 Cm. hinter der Spina ein Halbkreuzergrosser von polypös gewucherten Schleimhauträndern umgebener Substanzverlust der Schleimhaut, durch welchen ein mit Zahnstein bedeckter Zahn in die Nase vorragt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lues acquisita inveterata. (Hyperostosis calvariae. Cicatrix cutis faciei. Defect. sept. narium. Pachymeningitis, meningitis et encephalitis ad lobum front. sin. Hepatitis interstitialis partialis.) Incrassatio valv. bic. M. Brighti chr. Dilat. act. ventr. d. Hypertroph. ventr. sin. Cystit. catarrh. Marciditas uteri p. partum. Tuberc. obsol. apicis

---

1) Ueber diese amyloiden Tumoren publicirte Herr Dr. *Kraus* in dem vorangehenden Hefte dieser Zeitschrift.

pulm. dext. et gland. peribronch. Pneumonia lobularis. Deg. amyloidea. Tumores amyloidei hepatis. *Situs abnormis dentis canin. sup. sin.*

Die beiden Oberkiefer wurden bei der Section in toto entfernt und in Spiritus aufbewahrt, der Unterkiefer wurde zur Maceration bestimmt; um dem Verluste der später zu beschreibenden kleinen Zähnchen vorzubeugen, wurde er hiebei in einen Leinwandbeutel eingeschlossen. Nach vollendeter Maceration wurde das Präparat getrocknet und so aufbewahrt.

Die nähere Untersuchung der beiden *Oberkiefer* ergab Folgendes:

Länge derselben im sagittalen Durchmesser 4 Cm., Breite beider zusammen hinter den beiden letzten Zähnen gemessen 6 Cm., Gesammtzahl der im Alveolartheil der Kiefer vorhandenen Zähne 12 (vide Fig. 1). Bei der Betrachtung der Oberkieferalveolarfortsätze zeigt sich zunächst, dass die zwei centralen Schneidezähne gänzlich fehlen, ausserdem fehlt der linke obere Eckzahn und, wie ich glaube annehmen zu können, auch der erste linke Molar. An der Stelle, wo die centralen oberen Schneidezähne fehlen, erscheint der Alveolarrand normal hoch, aber er ist daselbst von auffallend dünner Beschaffenheit. Der linke Seitenschneidezahn ist derart um seine Längsaxe gedreht, dass sein medialer Rand gerade nach vorn gegen die Lippenseite und der distale gerade nach hinten gegen den Gaumen hin gekehrt ist. Die labiale Fläche seiner Krone sieht nach hinten gegen den Nachbarzahn, den ersten Bicuspis und seine linguale Fläche gegen diejenige Stelle des Alveolarfortsatzes, die durch das Fehlen der beiden centralen Schneidezähne auffällt. Auch die beiden Bicuspides des linken Oberkiefers zeigen eine von der normalen abweichende Stellung, indem sie circa um die Hälfte eines rechten Winkels im Sinne ihrer Längsaxe in der Art gedreht erscheinen, dass ein Theil ihrer medialen Berührungsfläche nach vorn gegen die Oberlippe zugekehrt ist. Zwischen dem lateralen Schneidezahn links und dem ersten Bicuspis derselben Seite ist nur der normale Zwischenraum vorhanden, desgl. auch zwischen dem ersten und zweiten Bicuspis derselben Seite, dagegen ist zwischen dem zweiten linksseitigen Bicuspis und dem nächsten Mahlzahn ein die normalen Verhältnisse überschreitender Zwischenraum vorhanden, der namentlich bedeutend grösser ist als der zwischen denselben Zähnen der anderen (rechten) Seite. Betrachtet man die Krone des hinter dem zweiten linksseitigen Praemolar stehenden Mahlzahnes genauer, so lässt sich unschwer constatiren, dass dieselbe nicht nur wegen der Zahl ihrer Kronenhöcker, sondern auch wegen der Form ihres (gedachten) Querschnittes nicht der-

jenigen des ersten Molaren sondern jener des zweiten entspricht. Wegen des grösseren als normalen Zwischenraumes und wegen der morphologischen Beschaffenheit der Krone glaube ich berechtigt zu sein, annehmen zu können, dass der erste Mahlzahn dieser Seite fehlt und dass wir es hier sofort mit dem zweiten Mahlzahn zu thun haben. Anschliessend an diesen folgt dann der dritte vollständig durchgebrochene Molar.

Im rechten Oberkiefer fehlt ausser dem schon früher erwähnten centralen Incisivus nur noch der dritte Mahlzahn (Weisheitszahn); an der ihm zukommenden Stelle ist jedoch bereits der Durchbruch seiner Kronenspitzen leicht nachzuweisen.

Betrachtet man das Präparat von der Seite her, so bemerkt man, abgesehen von den früher beschriebenen Anomalien eine auffallende Abweichung von dem normalen Aussehen der facialen Fläche des linken Oberkiefers. Man erblickt nämlich in der Gegend des Wurzelendes des ersten Bicuspis (vide Fig. 2) eine von der Corticalis des Oberkiefers gebildete schräg nach innen und oben verlaufende Erhabenheit *(a)*, die eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einem Jugum alveolare hat. Sieht man noch genauer zu, so bemerkt man einen durch die sehr dünne corticale Lamelle des Kiefers gelblich hindurchscheinenden mit der Erhabenheit am Knochen in analoger Richtung verlaufenden Körper, der am oberen nasalwärts gelegenen breiteren Ende am Boden der linken Nasenhöhle in einen deutlichen Kronentheil eines Zahnes endigend als Zahnwurzel angesprochen werden muss. Die Durchbruchsstelle am Boden der linken Nasenhöhle (vide Fig. 3) liegt 1 Cm. weit hinter dem vorderen Nasenstachel und ist von einer ulcerirten, granulirenden Schleimhaut umgeben, deren Rand eine auffallend zottige Beschaffenheit hat. Form, Aussehen und Grösse stimmt völlig mit jenem eines entwickelten, oberen Eckzahnes überein. Die äussere labiale Fläche des in die Nasenhöhle dislocirten Eckzahnes ist gegen die Mittellinie beider Oberkiefer hingekehrt, ein Theil seiner Krone u. z. derjenige, welcher der inneren (palatinalen) Fläche unter normalen Verhältnissen entsprechen würde, ist von einer unregelmässig geformten, steinharten, braunschwarz gefärbten Masse bedeckt, die sich durch eine scharfe Linie vom eigentlichen Zahne abgrenzt und wohl eine Zahnsteinauflagerung darstellt. Der rechtsseitige laterale Schneidezahn hat durch Caries den Halstheil fast zur Gänze verloren und sind dessen Verbindungen mit der Alveole stark gelockert. Dasselbe ist auch beim linksseitigen lateralen Schneidezahn der Fall. Ausserdem ist auch der Kronentheil des zweiten Bicuspis beiderseits durch Caries zerstört. Beide Zähne stecken jedoch noch fest in ihren Alveolen.

Der *Unterkiefer* (vide Fig. 4) ist im Ganzen von normaler Form, nur der Kinntheil ragt auffallend stark vor, der Alveolarfortsatz enthält im Ganzen acht Zähne, in der Länge misst der Unterkiefer 4·75 Cm., in der Breite 6 Cm. Zwischen den beiden Eckzähnen ist der Alveolarrand von normaler Höhe, jedoch auffallend dünn und am macerirten Präparate durchscheinend. An der Stelle, wo normalerweise die beiden Seitenschneidezähne vorhanden sein sollten, finden sich an Stelle derselben auffallend kleine Zahngebilde (a und a_1) vor, die in ihrem Volum entsprechenden Alveolen derart eingelagert sind, dass ihre Kronentheile den Alveolarrand fast gar nicht überragen. Leider ist das die Stelle des rechtsseitigen Schneidezahnes einnehmende Zahngebilde trotz der bei der Maceration beobachteten Vorsicht verloren gegangen. Den linksseitigen Zwergzahn zeigt Fig. 5. Von den beiden centralen Schneidezähnen im Unterkiefer ist nichts zu sehen, der Alveolarrand daselbst vollständig scharf und dünn zulaufend. In der linken Unterkieferhälfte sind vom Eckzahn angefangen alle übrigen Zähne ausser dem Weisheitszahn, der vollständig fehlt, vorhanden. Auf der rechten Seite fehlen jedoch gleich dem Weisheitszahn auch noch der zweite Bicuspis und erste Molarzahn. An Stelle dieser ist eine tiefe Einsenkung vorhanden und zeigt dieselbe alle jene Merkmale, welche diejenige Partien des Alveolarbogens kennzeichnen, deren Zähne durch die Extraction verloren gegangen sind.

Vergleicht man die beiden im Zahnfächerfortsatz des Unterkiefers vorhandenen Zahnlücken, so fällt sofort der markante Unterschied im Aussehen derselben in die Augen. Offenbar ist die im mittleren Abschnitte des Unterkiefers vorhandene grosse Zahnlücke nicht wie die andere an der rechten Unterkieferhälfte gelegene durch den Verlust vollständig entwickelter und normal gebildeter Zähne entstanden, sondern es sind die in diesem Kiefertheile angelegten Zahnkeime, insofern sie zur Bildung der centralen Schneidezähne bestimmt waren, frühzeitig vor dem Beginne ihrer Dentification zu Grunde gegangen, insofern sie aber zur Bildung normal entwickelter Seitenschneidezähne hätten dienen sollen, in einem sehr niederen Grade ihres Wachsthums vor der Zeit dentificirt.

Die Alveole des ersten linksseitigen Molaren, dessen Kronentheil in grösserer Ausdehnung cariös zerstört ist, lässt eine bedeutende Vergrösserung wahrnehmen. Am Boden ist dieselbe sehr uneben, rauh und mit relativ sehr grossen Oeffnungen in der Knochensubstanz versehen. Dieser Befund ist mit jenem identisch, wie er bei alveolaren Abscessen anzutreffen ist.

Fassen wir die an sämmtlichen Kiefern nachgewiesenen pathologischen Befunde zusammen, so ergibt sich:

1. Heterotopie des linksseitigen Eckzahnes des Oberkiefers mit Durchbruch desselben in die linke Nasenhöhle.

2. Gänzliches Fehlen der beiden centralen Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer.

3. Zähne von auffallender Kleinheit und von einer an Cuspidaten erinnernden Form an Stelle der unteren Seitenschneidezähne.

4. Fehlen des linksseitigen oberen Molaris I. und der beiden unteren Weisheitszähne.

5. Theilweise Retention des rechtsseitigen oberen Molaris III.

Die Anomalien einzelner Zähne sowohl wie auch ganzer Zahnreihen haben, wie kaum anders zu erwarten, schon sehr früh die Aufmerksamkeit der Anatomen und Aerzte auf sich gezogen. Selbstverständlich lag es den Zahnärzten am nächsten, sich mit diesem Theile der Zahnpathologie zu beschäftigen und es kann uns daher nicht überraschen, dass die meisten Autoren diesem Capitel eine ausführlichere Behandlung zu Theil werden lassen.

Wollte man die Namen aller Derjenigen nennen, die über die verschiedenen Arten der Zahnanomalien berichtet haben, so müssten fast alle, die über die Anatomie der Menschen- und Thierzähne überhaupt geschrieben haben, Erwähnung finden.

Wir wollen uns an dieser Stelle begnügen, namentlich *Fouchard*, *Hunter*, *J. Geoffroy St. Hilaire*, *Meckel*, *Owen*, *Tomes*, *Forget*, *Wedl* anzuführen. Eine nahezu erschöpfende Darstellung haben jedoch die Zahnanomalien erst durch *Magitot* gefunden.

Anknüpfend an die Forschungsresultate seiner Vorgänger schuf er in seinem „Traité des anomalies du système dentaire“ Paris 1877 ein Werk, das unstreitig mit zu den besten gehört, was bisher in dieser Richtung geschaffen wurde. Er theilt die Zahnanomalien in 9 grosse Gruppen ein. Die erste umfasst alle Veränderungen der Form eines Zahnes, mögen sie den Zahn in seiner Totalität oder nur dessen Wurzel oder Kronentheil betreffen.

In der zweiten Gruppe finden sich die Anomalien des Volums, welche nach zweierlei Richtungen hin auftreten können, einmal kann es sich um eine Zunahme der normalen Grössenverhältnisse (Riesenwuchs), das anderemal um Abnahme (Zwergwuchs) handeln. Die dritte Gruppe bilden die Anomalien der Zahl, die wieder ihrerseits dreierlei Varietäten darbieten können, insofern als es sich um congenitales Fehlen der Zähne oder um Ab- oder um Zunahme der Zahl derselben handelt.

Die Anomalien der Lage bilden die vierte Gruppe, sie theilen sich nach dreierlei Art, je nachdem es sich um die einfache Trans-

position oder um Heterotopie durch Migration des Zahnkeimes oder um Heterotopie durch Genese handelt.

In der fünften Gruppe hat *Magitot* die Anomalien der Richtung mit ihren vier Unterarten der Retroversion, der Anteversion, der seitlichen Abweichung und der Axendrehung untergebracht.

Die Anomalien des Durchbruches finden sich in der sechsten Gruppe und sie umfassen sowohl den vorzeitigen und den verspäteten Durchbruch, als auch den vorzeitigen und verspäteten Ausfall.

Die siebente Gruppe umfasst die Anomalien der Ernährung. Diese enthalten alle functionellen Störungen, welche im Inneren des Zahnfollikels während der Bildung der Zahngewebe auftreten und organische Störungen im Aufbaue des ganzen Zahnes oder seiner Elementargewebe verursachen können. Die Anomalien der Structur (achte Gruppe) bestehen in den Störungen der anatomischen Zusammensetzung der verschiedenen Zahngewebe. Zu den Anomalien der Disposition, welche die neunte und letzte Gruppe bilden, rechnet *Magitot* die Fälle von abnormer Vereinigung oder Theilung von Zähnen, die Vergrösserung oder Verringerung der Durchmesser der Zahnbögen u. s. w. Anschliessend an diese Eintheilung der Anomalien des Zahnsystems fügt *Magitot* die Ergebnisse einer statistischen Untersuchung hinzu, welche 2000 Fälle von Anomalien überhaupt umfasste und einen ungefähren Ueberblick über die Frequenz der einzelnen Arten der Anomalien selbst liefert.

Nach dem Verhältnisse ihrer Häufigkeit angeordnet entfallen

auf die Anomalien der Zahl	440
„ „ „ Richtung	381
„ „ „ Disposition	244
„ „ „ Ernährung	208
„ „ „ Lage	129
„ „ „ Structur	168
„ „ des Durchbruchs	154
„ „ „ Volums	120
„ „ der Form	192
	2000

Diese Angaben wurden ohne Rücksicht auf die einzelnen Zahngruppen gemacht und haben daher nur einen sehr bedingten Werth. Man kann aus denselben nur auf die relative Häufigkeit oder Seltenheit der einen oder anderen Art der Zahnanomalien überhaupt einen Schluss ziehen.

In dem von mir beschriebenen Präparate sind mehrere Arten von Zahnanomalien gleichzeitig vorhanden. Zunächst fällt jene Anomalie auf, welche durch Verminderung der normalen Zahl der Zähne,

resp. der normalen Zahnzahl einer Zahngruppe bedingt ist. Sowohl im Ober- wie im Unterkiefer fehlen die centralen Schneidezähne vollständig, ferner fehlen im Unterkiefer die Weisheitszähne und fehlt im linken Oberkiefer der Molaris I. Am häufigsten fehlt bekanntlich der eine oder andere, bisweilen auch alle vier dritten Molaren. Die Häufigkeit dieser Beobachtung gab *Darwin* bei gleichzeitiger Berücksichtigung des so häufigen Zwergwuchses dieses Zahnes Veranlassung, die Vermuthung auszusprechen, dass dieser Zahn allmälig aus den Kiefern, zunächst wenigstens der civilisirten Menschen, verschwinden werde. Diesem zunächst fehlen am häufigsten die oberen Seitenschneidezähne, während das Fehlen der centralen oberen Schneidezähne nur sehr selten beobachtet wird. Dies wird von den meisten Lehrbüchern nur in Kürze erwähnt. Specielle Angaben, namentlich solche, die auf Grund grösserer Beobachtungsreihen und statistischer Notizen gemacht werden, fehlen. Was den ersten linksseitigen oberen Molar anbelangt, so stellt dessen Fehlen wohl eine der seltensten Beobachtungen dar, die in dieser Art gemacht werden, da *Magitot* darüber berichtet, es scheine ihm das Fehlen dieses Zahnes noch niemals sicher constatirt worden zu sein. Gleichfalls sehr selten kam bisher das Fehlen der beiden centralen Schneidezähne im Unterkiefer zur Beobachtung. *Magitot* selbst hat nur zwei derartige Fälle gesehen. Er gibt an, dass in diesem Falle der eine oder beide temporäre Schneidezähne die Stelle der bleibenden vertraten.

Hinsichtlich des Fehlens der unteren Seitenschneidezähne ist zu sagen, dass bisher kein sicher constatirter Fall dieser Art bekannt ist. Auch in unserem Falle sind sie vorhanden, doch in ihrer Form verändert und an ihrer Stelle sind auffallend kleine conisch geformte Zähnchen vorhanden. Mit der Erwähnung dieser gelangen wir zur Besprechung der anderen Anomalien der Zähne unseres Falles u. z. derjenigen, welche in der Haufigkeitsscala die vorletzte und letzte Stelle einnehmen. Es ist dies die Anomalie der Grösse und der Form. Die Betrachtung der aus ihren winzigen Alveolen herausgefallenen, die Stelle der unteren Seitenschneidezähne vertretenden Zähnchen lehrt nämlich, dass ausser der Verringerung ihrer Grösse (Zwergwuchs) eine Anomalie der Form vorliegt, durch welche diese Zähne das Aussehen der Incisoren verloren und ein dem Eckzahntypus ähnliches Aussehen gewonnen haben.

Nur beiläufig will ich hier erwähnen, dass die Verringerung des Volums der Zähne sowohl das ganze Zahnsystem, als auch einzelne Zähne oder Zahngruppen betreffen kann. Im ersteren Falle wird die Anomalie in der Regel auf constitutionelle Störungen oder hereditäre Verhältnisse bezogen. Mit ungleich grösserer Berechtigung

dürften jedoch allgemeine Ernährungsstörungen als Ursachen anzuklagen sein. Eine derartige Verringerung des Volums einzelner Zahngruppen findet sich am häufigsten bei den oberen Seitenschneidezähnen und an dem zweiten und dritten Molaren. An den unteren Seitenschneidezähne scheint Zwergwuchs noch nicht beobachtet worden zu sein.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit den pathologischen Verhältnissen der oberen Eckzähne zu, so müssen wir zunächst hervorheben, dass unter allen Zähnen überhaupt die oberen Eckzähne in Hinsicht auf abnorme Lage, Richtung und Durchbruch die erste Stelle einnehmen. Auch unsere eigenen Beobachtungen stimmen damit überein und haben uns gelehrt, dass die oberen Eckzähne am allerhäufigsten Abweichungen der einen oder anderen Art darbieten. Alle jene Fälle, wo Zähne ausserhalb ihres normalen Platzes mehr oder weniger entfernt von demselben zum Durchbruch gelangten, bezeichnet man passenderweise als Heterotopien, deren *Magitot* dreierlei Arten unterscheidet: Nimmt ein Zahn den Platz eines anderen innerhalb des Zahnbogens ein, so nennt er dies eine Transposition. Erscheint ein Zahn mehr oder weniger entfernt von seinem leergebliebenen Orte, aber noch innerhalb der Kiefer, so stellt dies eine Heterotopie durch einfache Migration dar, denn es handelt sich um eine blosse Ortsveränderung des Zahnes ausserhalb der Zahnbögen. Als Heterotopie durch Genese werden alle jene zahlreichen Fälle bezeichnet, in welchen Zähne an Körperstellen zum Vorschein kommen, wo es unmöglich ist, irgend eine Beziehung derselben mit der Reihe der normalen Follikel anzunehmen. Da diese letztere Art in keinerlei Beziehung zu unserem Falle steht, wurde derselben nur der Vollständigkeit wegen Erwähnung gethan. Im Hinblick auf die Heterotopie der Eckzähne infolge einfacher Migration hält es *Perrollaz*[1]) für angezeigt, zwei Arten derselben zu unterscheiden. Bei der einen entsteht die Heterotopie ohne weiters durch Migration des Zahnfollikels, welches auch immer die späteren Schicksale des heterotopischen Organs sein mögen.

Diese entstehen gleichzeitig mit der Follikelbildung und finden vor der Zerreissung des Verbindungsstranges statt. Nach der Ruptur desselben ist der Follikel definitiv an den Punkt, den er gerade einnimmt, fixirt.

---

1) *Perrollaz Claudius.* Considérations sur quelques anomalies des dents canines 1878.

Bei der andern entsteht die Heterotopie in einer späteren Epoche der Zahnentwicklung zur Zeit der Kronenbildung, öfter aber zur Zeit des Zahndurchbruches während der Wurzelbildung, stets infolge der vorhandenen Raumbeschränkung. *Perrollaz* bezeichnet die erstere Art als die primäre oder essentielle, die zweite hingegen als secundäre. Die erste ist teratologischer, letztere pathologischer Natur.

Bei der essentiellen oder primären Heterotopie des Eckzahnes ist die Lageveränderung genug beträchtlich, ohne dass man jedoch im Stande wäre, nach dieser Richtung hin bestimmte Grenzen aufzustellen. Hierher würden sonach diejenigen Fälle von Heterotopie des Eckzahnes gehören, wo derselbe ausserhalb der Alveolarbögen gelagert ist.

Bei den Fällen von secundärer Heterotopie findet sich der Eckzahn nicht allein innerhalb des Zahnbogens, sondern er ist auch meist an einer seinem normalen Platze sehr nahe gelegenen Stelle anzutreffen.

Die Pathogenie dieser beiden Arten von Anomalien der Eckzähne ist bei dem vorgeschrittenen Zustande unserer Kenntnisse der Entwicklung der bleibenden Zähne leicht zu verstehen und wir können um so leichter darüber hinweggehen, als noch in der jüngsten Zeit vortreffliche Arbeiten dieser Art erschienen sind. Wir wollen uns nur begnügen, hier darauf hinzuweisen, dass eine Lageveränderung des Zahnkeimes um wenige Millimeter, wenn sie zu einer Zeit stattfindet, wo die Grösse des Foetus noch sehr gering ist. im erwachsenen Zustande dadurch, dass alle Theile des Gesichtes gewachsen sind, eine recht bedeutende Verschiebung erzeugen kann. Hierdurch erklärt sich die merkwürdige Thatsache, dass Zähne im Antrum Highmori, in der Nase, im Tuber maxillare, im Palatum durum u. s. w. aufgefunden wurden, leicht und ungezwungen.

Der dislocirte Eckzahn kann, wie schon erwähnt, an sehr verschiedenen Stellen des Oberkiefers zum Vorschein kommen und daselbst auch pathologische Veränderungen hervorbringen, die chirurgische Eingriffe erfordern. Derartige Heterotopien der Zähne des Oberkiefers berichten *Albinus,* [1]) *Sandifort,* [2]) *Meckel,* [3]) *Cerutti,* [4])

1) *Albinus:* Annotat. academ. LICXIII., tab. IV., f. I.

2) *Sandifort:* Observat. anat. pathol., Lugd., B. 1777—80.

3) *Meckel:* J. F. Tabul. anat. pathol. ect. Lips. 1817—26.

4) *Cerutti:* Beschreibung der pathol. Präparate des anat. Theaters zu Leipzig, 1829.

Otto,[1] *Hunter,*[2] *Tomes,*[3] *Wedl,*[4] *Wedl* und *Heider,*[5] *Baume,*[6] *Scheff.*[7]

Ohne in eine detaillirte Wiedergabe einzutreten, will ich nur jene Fälle erwähnen, die in einer engeren Beziehung zu unserer Beobachtung stehen. So berichtet *Tomes* einen Fall von Heterotopie des Eckzahnes, der hier eine specielle Erwähnung verdient. Ein im Middlesex Hospital behandelter Kranke verlor infolge von Syphilis einen Theil seines Oberkiefers. Als sich das necrotische Knochenstück abgelöst hatte, fand sich in demselben ein Eckzahn vor, welcher unterhalb der Nasenhöhle parallel mit der Mittellinie des Gaumens gelegen war. *Baume* erwähnt eines in seinem Besitze befindlichen Gypsabgusses, wo der eine Caninus dicht unter dem For. infraorbit. liegt. *Scheff* bildet einen in den Gaumenfortsätzen des Oberkiefers retinirten Eckzahn ab, der zufällig bei der Durchsägung des harten Gaumens aufgefunden worden war. Ausser des von *Heider-Wedl* beobachteten Falles von Eckzahnheterotopie bildet *Magitot* ein Präparat ab, wo der dislocirte Eckzahn auf dem Boden der Nasenhöhle liegt und von vorne nach hinten gerichtet ist.

Noch seltener sind jedoch die Fälle von Zahndislocation, wo das heterotopische Organ am Boden der Nasenhöhle zum Durchbruch kam. So findet sich bei *Otto* die Angabe, dass er im anatomischen Museum zu Lund einen Oberkiefer gesehen habe, an welchem ein Schneidezahn im Begriffe war in die Nasenhöhle durchzubrechen.

Bei *Schech*[8] findet sich nur die Angabe, dass Zahnbildungen in der Nasenhöhle mehrfach beobachtet wurden. Er verweist hiebei auf die Arbeiten von *Schaeffer*[9] und *Fletcher-Ingals.* Letztere Publication war mir nicht zugänglich und ich muss mich daher begnügen, diesen Namen nach *Schech* zu citiren.

Der von *Schaeffer* beobachtete Fall ist in Kürze folgender: Ein 36 Jahre alter Herr beklagte sich seit längerer Zeit über eine leichte Verstopfung des Nasenloches. Seit 14 Tagen fühlte er daselbst mit dem Finger einen harten Körper, der bei der Berührung ver-

---

1) *Otto:* Lehrbuch der pathol. Anatomie der Menschen und Thiere, 1. Band, p. 187, Berlin 1830.
2) *Hunter:* Natural history of teeth.
3) *Tomes:* Ein System der Zahnheilk. Leipzig 1861, p. 118.
4) *Wedl:* Pathologie der Zähne. Leipzig 1870, p. 89.
5) *Wedl* und *Heider:* Atlas, Leipzig 1869, T. 1, f. 2 u. 3.
6) *Baume:* Lehrbuch, 2. Aufl., Leipzig 1885, p. 187.
7) *Scheff:* Lehrbuch, 2. Aufl., Wien 1884, f. 60.
8) *Schech:* Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885.
9) *Schaeffer* Dr. Max: Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885, p. 32.

schwand. Die rhinoskopische Untersuchung ergab $^1/_2$ Cm. vom Nasenloch beginnend einen vorn spitzen nach rückwärts sich verdickenden, glatten, meist rundlichen, elfenbeinharten Körper, welcher sich mit der Sonde zwischen Septum und Nasenmuschel aufrichten liess. Die Entfernung seiner Ansatzstelle vom Naseneingange betrug ungefähr 2·5 Cm., mit einer Pincette liess sich der Fremdkörper nicht entfernen, er war zu platt. *Schaeffer* führte hierauf eine Schlinge hinter eine kleine Auftreibung in der Mitte des Fremdkörpers und entfernte mit leichter Mühe einen vollständig ausgebildeten Zahn von der Form eines Eckzahnes. Derselbe mass 1·5 Cm. in der Länge und 0·5 Cm. in seinem grössten Durchmesser. Vorn hatte der Zahn Email, an seiner kleinen Wurzel war ein knorpeliger Rand vorhanden. Die Sondirung der auf dem Boden der Nasenhöhle mehr nach dem Septum zu gelegenen Wunde ergab keine knöcherne Alveole. Patient hatte alle Zähne, Schmerzen in der Nase sollen nicht vorhanden gewesen sein.

Ziem[1]) erwähnt ebenso wie *Schech*, *Schaeffer* und *Fletcher*'s Beobachtungen und glaubt auf Grund derselben, da ihm eigene Erfahrungen nach dieser Richtung hin nicht zu Gebote stehen, sich dahin aussprechen zu können, dass Zähne, die in die Nasenhöhle durchbrechen, gewöhnlich keine entzündlichen Erscheinungen machen.

Ob die in unserem Falle am Boden der Nasenhöhle vorhandene Ulceration mit der früheren Erkrankung der Patientin an Syphilis in ursächlichem Zusammenhange stand oder lediglich durch den Zahndurchbruch bedingt wurde, dürfte wohl unentschieden bleiben. Die für Infection von aussen günstige Lage der Durchbruchstelle des Eckzahnes würde schon für sich allein zur Erklärung der Ulceration genügen.

---

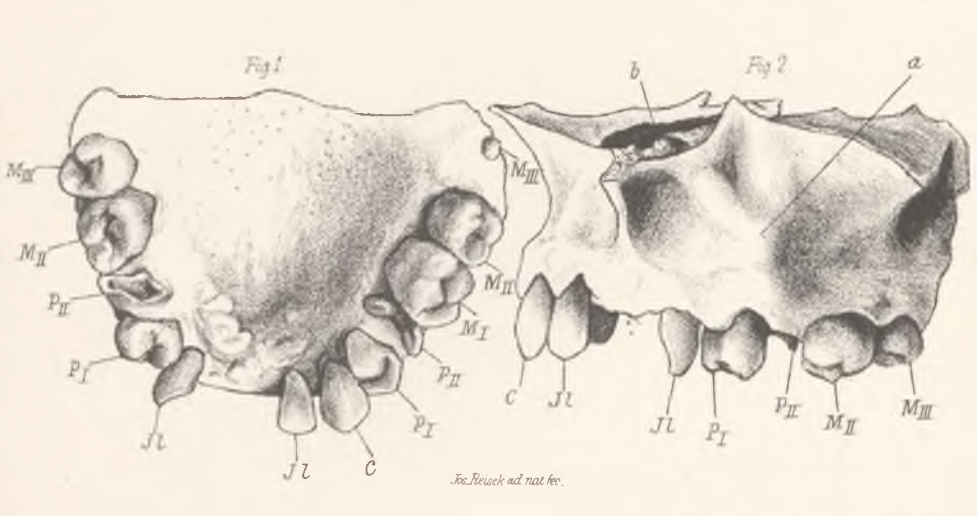
1) *Ziem:* Allgem. medic. Centralzeitung, 2. Sept. 1885.

Fig. 3.

Fig. 4.

M_{II} P_{I} C a M_{II} M_{I} P_{II} P_{I} C a

Fig. 5.



Verlag von F. Tempsky in Prag
K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Schmid: Zur Casuistik der Zahnanomalien.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 15.

FIG. 1. *Oberkiefer von der Gaumenseite aus gesehen.* Die centralen Schneidezähne fehlen gänzlich. Der l. laterale Incisivus ist um seine Längenaxe gedreht, ebenso der Praemolaris sin. I. et II. Defect des Molaris I. sin. Theilweise Retention des Molaris III *d.*

FIG. 2. *Oberkiefer von vorn und links gesehen.* $^3/_4$ Profilansicht. Von der Spitze der Wurzel des Bicuspis I. sin. (bei *a*) eine von unten hinten nach vorn oben verlaufende Leiste zu sehen, deren oberes Ende den Kronentheil des abnorm gelagerten Eckzahnes (bei *b*) enthält.

FIG. 3. *Oberkiefer von oben gesehen.* Am Boden der linken Nasenhöhle, 1 Cm. hinter dem vorderen Nasenstachel liegt die von polypös gewucherten Granulationen umgebene Krone des linken Eckzahnes.

FIG. 4. *Unterkiefer von vorn-oben gesehen,* zeigt das gänzliche Fehlen der beiden centralen Incisiven und die in minimalen Alveolen sitzenden, rudimentär gebildeten lateralen Schneidezähne (bei a und a_1).

FIG. 5 *Einer dieser Zwergzähne* in natürlicher Grösse abgebildet.

ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER OZAENA SIMPLEX S. VERA.[1])

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. J. HABERMANN,

Docenten an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 16.)

Unter Ozaena simplex oder vera verstehen wir eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, die mit üblem Geruch aus der Nase einhergeht, zur Bildung übelriechender Krusten in der Nase führt und ohne jeden Ulcerationsprocess mit der Atrophie der Schleimhaut und weiter auch des knöchernen Gerüstes der Muscheln und der Scheidewand endet. Ob diese chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, die man als Ozaena simplex bezeichnet, eine eigene specifische Krankheitsform, oder nur das Endstadium des chronischen hypertrophischen Nasenkatarrhs sei, darüber gehen heute die Meinungen ziemlich weit auseinander. Trotz der grossen Zahl von Ozaenafällen, die zur Beobachtung kommen, trotz der genauen Kenntniss der Symptome und des Verlaufs dieses Leidens, wissen wir über die Aetiologie desselben bisher wenig Verlässliches. Ebenso existiren bisher nur wenige pathologisch-anatomische Untersuchungen von Fällen einfacher Ozaena und auch diese zeigen in den Befunden sehr wesentliche Abweichungen von einander.

Da ich diese Untersuchungen um einen eigenen Beitrag vermehren will, so will ich zunächst auf die bisherigen etwas näher eingehen.

Meines Wissens existiren bisher nur 6 Sectionsbefunde von Ozaena simplex, in denen auch histologisch die Schleimhaut genauer

---

1) Vorgetragen in der otiatrischen Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin.

untersucht wurde u. z. von *E. Fränkel, Gottstein* und *Krause.* Die erste Publication *E. Fränkels* [1]) betraf 4 Fälle von Ozaena überhaupt, von denen 3 in das Gebiet der Tuberculose oder Syphilis der Nase gehören und nur der erste ein Fall von einfacher Ozaena war, übrigens noch complicirt mit einer Tuberculose des Cavum pharyngo-nasale. Bei diesem nun fand sich die Nase weit, die Nasenmuscheln bildeten nur schmale, firstartige Erhabenheiten. Das Epithel fehlte grösstentheils, streckenweise war es durch eine Lage grosser, bald rundlicher, bald polygonaler Zellen ersetzt. Die Schleimhaut war im Zustand einer chronischen atrophirenden Entzündung mit Bildung zahlreicher, der Oberfläche parallel laufender Spindelzellenzüge und Bindegewebsfibrillen. Die *Bowman*'schen Drüsen nur vereinzelt zu finden, mit einem einschichtigen, wandständigen Epithel, ebenso in der Regio respiratoria nur vereinzelte, übrigens mit normalem Epithel bekleidete Drüsenacini. Endarteritis obliterans an der Intima der kleinen Gefässe der Regio olfactoria. *Gottstein* [2]) constatirte in einem Falle von Ozaena eine mehr oder minder vorgeschrittene fibröse Umwandlung der Schleimhaut mit einer theilweisen Infiltration und Atrophie der Schleimdrüsen. Abweichend von diesen Befunden waren die von *Krause.* [3]) Er fand in zwei Fällen an Ozaena simplex verschiedene Stadien desselben Processes, der die Tendenz zeigte, alle Schichten der Schleimhaut in faseriges Bindegewebe umzuwandeln. An den Blutgefässen eine auffallende Verdickung der Adventitia mit allmäliger Verengung der Lumina, während die von *Fränkel* beschriebene Endarteritis vermisst wurde. An den Drüsen entweder hochgradige Infiltration um ihr Gewebe oder körnige und fettige Degeneration und endlich völliger Schwund. Der Grund des Schwunds der Drüsen sei bei der im Vergleich zu den Veränderungen an den Gefässen nur geringen Anhäufung von Bindegewebe in den Septis zwischen den Drüsenacinis nicht allein in letzterem, sondern auch in der unterbrochenen, verminderten oder ganz aufgehobenen Blutleitung zu suchen. Das Bemerkenswerteste aber sei der Nachweis des in der Schleimhaut vor sich gehenden Zerfalls der Infiltrationszellen zu einem massenhaften fettigen Detritus und die Bildung von zahlreichen Fettkugeln. Weitere Untersuchungen verdanken wir noch *E. Fränkel.* [4]) In einem 2. Fall war die Erkrankung noch nicht so weit vorgeschritten, wie in dem schon erwähnten, es fand sich bei

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 75.
2) Breslauer ärztliche Zeitschrift, 1879, Nr. 18.
3) *Virchow*'s Archiv, Bd. 85.
4) *Virchow*'s Archiv, Bd. 87.

einer schon makroskopisch sichtbaren Atrophie der Muscheln und des Septums die Schleimhaut diffus kleinzellig infiltrirt, namentlich auch um die Gefässe und die Drüsen, die in der Regio olfactoria nur vereinzelt, in der Regio respiratoria aber in noch verhältnissmässig reichlicher Anzahl zu finden waren, die breiten Ausführungsgänge derselben häufig mit glasigem Inhalt gefüllt liessen sich bis an die Oberfläche hin verfolgen. Der 3. Fall von *E. Fränkel* [1]) zeigte hochgradige Atrophie der unteren Muscheln, die übrigen Muscheln aber gut entwickelt. Das Bindegewebsstratum der Schleimhaut der Regio olfactoria in dem an das Epithel grenzenden Stratum mässig kleinzellig infiltrirt, von den drüsigen Elementen nur noch Spuren zu finden, in der Regio respiratoria die entzündliche Infiltration viel hochgradiger und dichter und bis an das Periost heranreichend, innerhalb derselben wohl entwickelte, mit glasigem Inhalt gefüllte und meist eine wandständige epitheliale Auskleidung erkennen lassende acinöse Drüsen in nicht unbeträchtlicher Anzahl. Gefässe und Nerven normal. Es handle sich also nach *E. Fränkel* auch bei diesem Falle von Ozaena simplex um einen chronisch entzündlichen Process in der Schleimhaut der Nase, der in dem olfactorischen Theil der Schleimhaut der Nase zur Atrophie und zum Schwund des bei weitem grössten Theils der in dieser Region normaler Weise vorhandenen drüsigen Elemente geführt hat und sei auch hier wieder die schon bei Fall 2 ausgesprochene Vermuthung bestätigt, dass namentlich dem Schwund der *Bowman*'schen Drüsen ein wesentlicher Antheil an dem für das Zustandekommen des Fötors bei Ozaena nothwendigen chemischen Alteration des Secrets zukomme.

Wie wir aus diesen Citaten sehen, ergaben die Untersuchungen *Gottsteins* und *E. Fränkels* einerseits und *Krause*'s anderseits wesentlich verschiedene Befunde und in Folge dessen kamen sie auch zu verschiedenen Ansichten über das Wesen dieses Krankheitsprocesses. Uebereinstimmung findet sich bei allen nur darin, dass es sich bei Ozaena simplex um einen chronischen Entzündungsprocess handle, der alle Schichten der Schleimhaut nach und nach in faseriges Bindegewebe umwandelt. Während aber *Gottstein* in der bindegewebigen Entartung der Schleimhaut mit theilweisem Untergang der Schleimdrüsen das Wesentlichste des Processes sieht, *E. Fränkel* vorzugsweise dem Schwund der *Bowman*'schen Drüsen den wesentlichsten Antheil an der für das Zustandekommen des Fötors nothwendigen chemischen Alteration des Secrets zuschreiben muss, erklärt *Krause* als das Bemerkenswerteste den in der Schleimhaut

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 90.

vor sich gehenden Zerfall der Infiltrationszellen zu einem massenhaftigen fettigen Detritus und die Bildung von zahlreichen Fettkugeln. *Zaufal,*[1]) *Hartmann*[2]) und *Zuckerkandl,*[3]) die zwar über Sectionen von Ozaena, nicht aber über histologische Untersuchungen berichten, constatirten, u. z. ersterer blos die Kleinheit der Muscheln und die Weite der Nase, letztere die Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln. Diese Verschiedenheit der Anschauungen möge es zugleich rechtfertigen, dass ich mit weiteren Untersuchungen von Ozaenafällen vor die Oeffentlichkeit trete.

Fall I.

bietet auch in otologischer Beziehung einiges Interesse und ich will darum die Untersuchung des Gehörorganes der der Nase vorausschicken.

E. S., 18jähr. Lehrling, war nach der Krankengeschichte, die mir von dem Leiter des hiesigen Handelsspitals, Herrn Professor *Kahler,* gütigst zur Verfügung gestellt wurde, früher immer gesund gewesen. Vor 2 Jahren erkrankte er nach einem heftigen Schnupfen an einem eitrigen Ausfluss aus dem rechten Ohr, der seitdem mit Unterbrechungen andauerte und zu Schwerhörigkeit führte.

Den 21. Feber 1886 stellten sich bei ihm heftige Schmerzen in der Scheitelgegend ein, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, ein schwacher Schüttelfrost mit nachfolgendem Hitzegefühl und diarrhöischen Stühlen. Letztere sistirten bald und bestand seit dem 23. Feber Stuhlverstopfung. Bei der Aufnahme am 24. Feber ergab sich folgender Status: Der Kranke klein, schwächlich gebaut, die Haut trocken, die Zunge belegt, feucht. Die Körpertemperatur erhöht, das Sensorium frei. Die Pupillen gleich weit, bei Fixation des Fingers leichter Nystagmus. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Die Milz ist leicht vergrössert, bei Druck nicht schmerzhaft. Ileocoecalgeräusch vorhanden. Keine Roseola. Im Harn kein Eiweiss. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt nichts Abnormes.

Am 27. Feber fand sich bei der Untersuchung der Brustorgane beiderseits ad basim eine zwei querfingerbreite Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und dichten Rasselgeräuschen. Am 28. Feber die Temperatur andauernd hoch, die Rasselgeräusche an der Basis der Lungen nehmen etwas ab, die Milzdämpfung an Aus-

---

1) Prager medic. Wochenschrift 1877, S. 988.

2) Deutsche medic. Wochenschrift 1878, Nr. 13.

3) *Zuckerkandl,* Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle.

dehnung zu. Mehrmaliges Erbrechen. Die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur schwankte in diesen Tagen ohne bestimmten Typus zwischen 38° und 39° C.

Am 1. März. Das Erbrechen tritt nur selten auf. Der Auswurf ist leicht blutig tingirt. Die Zunge auffallend trocken und rissig. Auf ein Clysma erfolgt eine geringe flüssige Stuhlentleerung. Abends erreicht die Temperatur 40° C.

Am 2. März die Morgentemperatur noch hoch 39·8° C., Oedem des rechten Auges. Das Sensorium ist frei und der Kranke schläft viel. Klagen über dumpfen Kopfschmerz. Keine Sehstörung. An diesem Tage hatte ich Gelegenheit den Kranken zu sehen und fand ich bei der Untersuchung des rechten Gehörorgans den Gehörgang normal und in ihm eine sehr mässige Menge eines flockigen, schleimig eitrigen Secretes. Das Trommelfell fehlte, der Hammergriff ragte frei nach abwärts, vom Annulus tympanicus ging eine graue Narbenmembran über auf die innere Wand und war mit dieser verwachsen. Im hinteren unteren Theil der Paukenhöhle zeigte diese Narbenmembran eine Lücke und sah man daselbst die Schleimhaut der Paukenhöhle feucht, roth und mit kleinen Granulis besetzt. Der Warzenfortsatz und die seitliche Halsgegend nicht verändert, Druck auf den Warzenfortsatz und Klopfen auf denselben machten dem Kranken keine Schmerzen. Druck auf die Vena jugularis d. war etwas schmerzhaft, aber in gleichem Grade auch auf der linken Seite. Keine stärkere Füllung der oberflächlichen Halsvenen. Im linken Ohr fand sich eine Trübung und starke Einziehung des Trommelfells. Die Hörprüfung ergab linkerseits für meine Taschenuhr, die von einem Gesunden auf 3 Mtr. gehört wird, eine Hörweite von 0·01 Mtr.; für die Flüsterstimme (einzelne Zahlworte) 1 Mtr.; von der Schläfe und dem Warzenfortsatz wird die Uhr gehört. Eine Stimmgabel c^2 von der Grösse und Stärke der von *Hessler*[1]) beschriebenen wird vom Warzenfortsatz aus ebenso lang gehört wie von mir, vor dem Ohr aber nicht so lang, der *Rinne*'sche Versuch fiel positiv aus. Rechts wurde die Uhr gar nicht gehört, leise Stimme nicht und laute Stimme auf 0·10 Mtr. Distanz verstanden. Vom Warzenfortsatz wurde dieselbe Stimmgabel ebenso lang wie von einem Gesunden gehört, in Luftleitung aber vor dem Ohr wurde sie gar nicht percipirt, Rinne war also negativ. Wurde die Stimmgabel auf den Scheitel aufgesetzt, hörte sie der Kranke angeblich gleich gut auf beiden Ohren. Die Nase, äusserlich nicht verändert, zeigte bei der Rhinoskopie die Nasengänge von mittlerer Weite, erfüllt mit übel-

1) Archiv für Ohrenheilkunde, XVII., S. 229.

riechenden, gelben Eitermassen, die dickflüssig, ohne Krusten zu bilden, die Muscheln und die Scheidewand bedeckten. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand etwas geröthet. Wie der Kranke angab, litt er schon seit etwas mehr als einem halben Jahre an einem üblen Geruch aus der Nase, der auch seiner Umgebung auffiel, und an Abgang stinkender Eitermassen aus der Nase. (Sein Zimmercollege, den ich deshalb nachträglich befragen liess, bestätigte diese Angabe.) Den 3. März ist das Sensorium benommen, der Kranke antwortet ungern auf Fragen, ist häufig schwer aus seinem Halbschlaf zu erwecken.

Am 4. März trat unter Fortdauer der schon erwähnten Symptome noch Oedem des linken Auges auf.

In den folgenden Tagen trat vollständige Bewusstlosigkeit auf. Die Temperatur schwankte fortdauernd zwischen 39°—40° C., das Oedem der Augenlider wurde beiderseits hochgradig, es entwickelte sich starke Chemosis der dunkel gerötheten Conjunctiva und am 7. März erfolgte unter den Erscheinungen des hinzugetretenen Lungenödems der letale Ausgang.

Die Diagnose lautete auf: Thrombosis sinuum durae matris (ex otitide media), Ozaena, Sephthaemia.

Die Section wurde am 8. März von Dr. *Dittrich*, I. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen und lautet das Sectionsprotokoll wie folgt:

Körper dem Alter entsprechend gross, mittelkräftig gebaut, mässig gut genährt. Hautdecken blass, mit spärlichen, blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Die Augenlider leicht oedematös, Pupillen mittelweit, gleich. Hals mittellang, Thorax gut gewölbt, Unterleib etwas eingezogen. Schädeldach von gewöhnlicher Grösse und Configuration. Dura mater leicht gespannt, die inneren Meningen zart, leicht ablösbar, gleich dem Gehirn mässig durchfeuchtet, blutreich. Die Gehirnsubstanz von zäher Consistenz. In beiden Sinus cavernosis, sowie im Sinus petrosus superior und inferior der rechten Seite und im Sinus sigmoideus d. eitrige Thrombenmassen, welche die Sinus zum Theil in ihrem ganzen Lumen ausfüllen, zum Theil wandständig sind. In den übrigen Sinus der Dura mater dunkles, flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die vordere Wand des Sinus sigmoideus d. gegen den Warzenfortsatz zu cariös. Die Schilddrüse leicht vergrössert, körnig. In der Trachea zäher, serös eitriger Schleim; ihre Schleimhaut gleich jener des Larynx und Pharynx geröthet. Die Schleimhaut des Oesophagus blass. Die beiden Lungen durch zarte, bindegewebige Adhäsionen fixirt, das Gewebe der rechten Lunge allenthalben lufthältig, von mittlerem Blutgehalte. Im linken Pleuraraum circa 2 Liter serös-eitrigen Exsudates; der pleurale Ueberzug der linken Lunge bedeckt mit reichlichen, eitrigen Exsudatlamellen; ihr Gewebe durchsetzt von äusserst zahlreichen, mit grünlichem, zähem, dünnflüssigem Eiter erfüllten Herden von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Kirsche. Im Herzbeutel klares Serum; das Herz gewöhnlich gross, blassbraun, seine Klappen sowie die Intima aortae zart.

Die Leber vergrössert, trüb geschwellt, blass, brüchig; in der Gallenblase helle, zähe Galle. Die Milz etwa um das Doppelte vergrössert, weich, pulpareich. Die Nieren geschwollen, blass. In der Harnblase klarer Harn, ihre Schleimhaut blass. Das Genitale nicht weiter verändert. Die Schleimhaut des Magens und Darmcanals stellenweise geröthet. Pancreas und Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Untersuchung der Nase ergibt eine intensive Röthung der Nasenschleimhaut, welche an manchen Stellen mit grünlichem, dünnflüssigem Eiter bedeckt erscheint, jedoch nirgends eine Ulceration erkennen lässt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Otitis media suppurativa dextra, consequente thrombosi suppurativa sinuum durae matris. Abscessus metastatici pulmonis sinistri cum pleuritide serosopurulenta sinistra. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Pyohaemia.*

Auf meine Bitte wurde mir vom Herrn Prof. *Chiari* das rechte Gehörorgan und die Nase zur genaueren Untersuchung übergeben und fand ich die Dura mater von dem Felsenbein bereits abgezogen, den Sulcus sigmoideus, soweit er am Präparat erhalten war, missfärbig, mit grünem Eiter bedeckt und an seiner vorderen Wand gegen die Warzenzellen zu eine linsengrosse Oeffnung im Knochen mit rauhen Rändern, durch die man in die mit gelb-grünem Eiter gefüllten Warzenzellen gelangte. Im äusseren Gehörgang kein Secret, das Trommelfell, wie schon oben angegeben. Nach Abtragung des Tegmen tympani fand sich der oberste Theil der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum erfüllt mit einem eingedickten, etwas bröckligen, gelben Eiter. Beim Abtrennen der Schuppe riss die Narbenmembran rings an ihrer Peripherie von dem Annulus tympanicus ab und blieb an der inneren Paukenhöhlenwand haften, mit der sie verwachsen war. Durch diese Verwachsung war der untere Theil der Paukenhöhle vollständig abgeschlossen gewesen von der oberen Hälfte und der Warzenhöhle, ein Eiterabfluss aus den Warzenzellen nach aussen daher nicht mehr möglich gewesen. Diese Membran deckte auch das ovale Fenster und war deshalb am Präparat vom Steigbügel nichts zu sehen. Der Warzenfortsatz war grösstentheils pneumatisch und seine Zellen erfüllt mit einem dicken gelb-grünen Eiter, der durch die schon erwähnte Oeffnung im Sulcus sigmoideus dexter mit der Schädelhöhle communicirte. Die Schleimhaut der Tuba etwas geröthet, die knöcherne Tuba mit einem glasigen, rothen Schleim erfüllt.

Die Nasenhöhlen, die schon vom Eiter gereinigt waren, zeigten eine mittlere Weite, die Nasenmuscheln waren etwas schlanker, die Schleimhaut sehr stark geröthet, von anscheinend normaler Dicke, die Schwellkörper an den hinteren Enden der Muscheln (die vorderen

Muschelenden fehlten an dem Präparat) deutlich, nicht vergrössert, die Oberfläche der Schleimhaut daselbst schwach gefurcht. Nirgends Geschwüre oder Substanzverluste auf der Schleimhaut. Die Nebenhöhlen frei von jeder gröberen pathologischen Veränderung.

Die Präparate wurden nun in der Weise weiter behandelt, dass das Gehörorgan in Chromsäure-Salpetersäurelösung entkalkt, die Nasenmuscheln in Chromsäurelösung (zum Theil nach vorheriger Behandlung mit einer 1% Osmiumsäurelösung) entkalkt und beide dann in Alkohol gehärtet wurden, Stücke der Schleimhaut mit dem Periost von der Nasenscheidewand, dem Nasenboden und der Highmor'shöhle aber direct in Alkohol gehärtet wurden. Da ich durch eine andere Arbeit verhindert war, kam ich erst nach etwa 10 Wochen dazu, die Präparate mit dem Mikrotom zu schneiden.

Histologische Untersuchung des rechten Gehörorgans.

Die Untersuchung des inneren Ohrs ergab nichts Abnormes. Ich konnte aber nur einen Theil der Schnecke und den Vorhof untersuchen, da die übrigen Theile wegen nicht vollständiger Entkalkung nicht geschnitten werden konnten. Es fanden sich nämlich auch hier wieder die von *Moos* beschriebenen harten Stellen im Felsenbein, die der Entkalkung widerstanden. Die Schleimhautauskleidung der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes war hochgradig verdickt und entzündlich infiltrirt, so dass manche Zellen dadurch vollständig ausgefüllt waren; in manchen derselben war das Epithel erhalten, in anderen wieder fehlte es vollständig und war die Oberfläche der Schleimhaut granulirend und die Höhlen mit Eiter gefüllt. Der Knochen zeigte an vielen Stellen Usuren und Erweiterung der Haversi'schen Canäle.

In der Paukenhöhle fand sich, wie schon erwähnt, eine Narbenmembram, die vom Annulus tympanicus auf die innere Wand überging und mit ihr verwachsen war. Diese Membran zeigte an einzelnen Stellen besonders in der oberen Hälfte des Annulus noch auf eine Strecke weit die Charaktere des Trommelfells, nämlich Fasern der Membrana propria, nach unten zu aber waren diese nur eine kurze Strecke zu verfolgen und überzogen von der Epidermis, die über sie nach innen umbog und sich mit der Schleimhaut der Paukenhöhle vereinte. In der vorderen Hälfte war die Verwachsung dieser Membran eine weniger ausgebreitete, es fanden sich da von oben und unten her noch ziemlich lange und schmale Buchten, die mit Schleimhaut und Cylinderepithel ausgekleidet waren. Fester und ausgebreiteter war die Verwachsung am Promontorium. Hier folgte auf eine Lage dichter von Gefässlücken durchbrochenen Fasern unmittelbar eine dicke Epidemislage.

Die Nische des ovalen Fensters war durch die Narbenmembram überbrückt, die Steigbügelschenkel schienen zu fehlen, da ich dieselben nicht fand und nur die Basis war erhalten. Am Ringband des Steigbügels fand sich eine von aussen her fortschreitende Verknöcherung, es fand sich ein schmaler Streifen Knochengewebe mit einzelnen Knochenkörperchen in der äusseren Lage desselben. Gleich bemerkenswert waren die Veränderungen am runden Fenster. Der Zugang zu ihm war durch die untere Paukenhöhlenwand, die nur dünn war und ziemlich hoch hinauf reichte, so verkleinert, dass nur durch einen schmalen Spalt eine Communication zwischen ihr und einer kleinen am Boden der Paukenhöhle befindlichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Höhle übrig blieb. Von der Mitte der äusseren Fläche des Tympanum secundarium zog ein Bindegewebsstrang gegen die hintere Wand der Nische und von diesem Strang wieder andere zur vorderen Wand und wurde dadurch das Tympanum secundarium in seiner Mitte stark nach aussen gezogen, so dass es im Durchschnitt einen stumpfen, gegen die Scala tympani zu offenen Winkel bildete. In der Tuba Eustachii war das Epithel meist erhalten und viele Zellen desselben mit Schleim gefüllt, die eigentliche Mucosa aber in ein derbes, aus welligen Faserzügen bestehendes Bindegewebe umgewandelt, zwischen dessen oberflächlichen Lagen in länglichen Reihen Rundzellen eingebettet lagen. Reichlicher war die entzündliche Infiltration der oberflächlichen Schichte der Schleimhaut der Tuba in der unteren Hälfte des knorpeligen Theils, die zahlreichen Drüsen daselbst waren meist schleimig gequollen und ihr Inhalt glasig durchscheinend mit kleinen dunklen Punkten.

In otiatrischer Beziehung verdient dieser Fall in mehrfacher Hinsicht unser Interesse. Einmal dadurch, weil er uns wieder zeigt, wie schwierig es manchmal sein kann, Eiterungsprocesse im Warzenfortsatz zu diagnosticiren. Die geringe nicht übelriechende Secretion, die durch das Vorhandensein einer nicht übernarbten Stelle in der hinteren unteren Partie der Paukenhöhle vollständig erklärt wurde, die Abwesenheit jeder Schwellung des Gehörgangs und Warzenfortsatzes und aller Schmerzen von Seite des Gehörorgans, das Fehlen ausgesprochener Schüttelfröste, der Typus des Fiebers liessen daher an eine Sinusthrombose nicht früher denken, bis Schwellung der rechten Augenlider und Metastasen auftraten.

Der Uebergang der Entzündung erfolgte durch eine Usur des Knochens im Sulcus sigmoideus dexter auf den Sinus sigmoideus, überging von diesem durch den Sinus petrosus superior und inferior dexter auf den Sinus cavernosus dexter und von da weiter durch den Sinus circularis Ridlei auf den Sinus cavernosus sinister. Derartige

ausgebreitete Thrombosen sind nicht so selten und schon mehrfach beschrieben.

Zum Schluss und das war eigentlich der Grund, warum ich den Sectionsbefund des Gehörorganes mittheilte, möchte ich noch auf die Bestätigung, die die Hörprüfungsergebnisse, namentlich der Ausfall des *Rinne*'schen Versuches durch die Section fanden, hinweisen. Bisher sind diesbezügliche Beobachtungen von *Lucae*[1]) *Politzer*[2]) und *Bezold*[3]) mitgetheilt und reiht sich dieser Fall namentlich den Fällen von *Politzer* und *Bezold* an, bei welchen gleichfalls bei negativen Ausfall des *Rinne*'schen Versuchs oder ausfallendem *Rinne* nach *Politzer* eine Ankylose des Stapes constatirt wurde.

Histologische Untersuchung der Nase:

Linke untere Nasenmuschel. (Fig. 1 und 2.) Das Epithel ist nur an wenig Stellen von normaler Beschaffenheit, meist fehlen die oberen Zellenlagen desselben vollständig (manchmal fehlt auch das Epithel ganz u. z wahrscheinlich in Folge der Präparation) und sind die unteren kernreichen Lagen desselben bedeckt von gelblichen sich wenig färbenden Massen, in denen nur spärliche Zellen und stellenweise durch die Osmiumsäure schwarz gefärbte Fettröpfchen zu erkennen sind. Die eigentliche Mucosa zeigt überall eine schwächere oder stärkere kleinzellige Infiltration, die entweder in Zügen längs der Gefässe auftritt oder aber die Mucosa in ihrer ganzen Dicke einnimmt. Vereinzelt und nur an wenig Stellen lagen in dem Infiltrat auch Fettröpfchen. Die tieferen Schichten der Schleimhaut, die die venösen Sinus und Drüsen enthalten, bieten nur geringe Veränderungen. In den Faserzügen derselben und in den an die eigentliche Mucosa grenzenden Schichten nur stellenweise Rundzelleninfiltration, im übrigen spärliche Bindegewebszellen und einzelne Pigment führende Zellen. Gegen den unteren Rand der Muschel fanden sich auch zahlreiche Züge von Spindelzellen mit einem der Oberfläche parallelen Verlauf. In den tieferen Lagen sind die Umgebung und die Wände der venösen Sinus vollständig normal, ebenso die Gefässe. Auffällige Veränderungen finden sich in den acinösen Drüsen. Sie sind zu beiden Seiten der Muschel in normaler Anzahl vorhanden, spärlicher und kleiner werden sie gegen den unteren Rand der Muschel, wo der Schwellkörper an Ausdehnung zunimmt. Hier bestehen sie nur aus einigen wenigen Acinis. In allen Drüsenacinis nun findet sich eine grössere Zahl von durch Osmiumsäure schwarz gefärbten

1) Archiv f. Ohrenheilkunde, XIX. Bd., S. 75.
2) Archiv f. Ohrenheilkunde, XXII. Bd., S. 307.
3) Archiv f. Ohrenheilkunde, XXII. Bd., S. 312.

Fetttröpfchen, die eine verschiedene Grösse zeigen und in keiner Drüse und selbst in keiner Epithelzelle der Drüse bis zu ihrer Mündung an der Schleimhautoberfläche fehlen. Die Fetttröpfchen sind entweder nur klein und auch ihre Anzahl in einem Acinus ist eine geringere, dann liegen sie meist nur in dem kernfreien Theil derselben gegen das Lumen des Acinus zu, oder die Fetttröpfchen sind grösser und auch in reichlicherer Anzahl vorhanden, dann erfüllen sie auch den äusseren Theil der Epithelzelle und liegen neben dem Kern. Die Acini sind dann wie vollgepfropft mit den schwarzen Fettropfen. Die Drüsenepithelien verhalten sich dabei in den verschiedenen Drüsen und oft auch in derselben Drüse verschieden. In einzelnen Acinis erscheint der Inhalt der Epithelien getrübt und sind reichliche Fetttröpfchen in ihnen, in anderen sind die Epithelien stark gequollen, der Inhalt ist dabei durchscheinender (die Drüse im Zustand der Secretion) und zeigt nur wenige kleine Fetttröpfchen; in anderen endlich bilden die Epithelien nur einen schmalen Belag an den Wänden des vergrösserten Acinus oder aber sie fehlen bis auf wenige Reste vollständig, und ist der Innereraum des Acinus bis auf einige Schleimfäden und wenige Fetttröpfchen vollständig leer. Das Bindegewebe der Drüsen ist kleinzellig infiltrirt, in manchen Drüsen mehr, in anderen weniger, im allgemeinen aber nicht in hohem Grade. In jenen Drüsen, in denen der Process schon weiter vorgeschritten, zeigt es schon einen mehr faserigen Charakter, so besonders an der Innenseite der Muschel und waren dies auch jene Stellen, in denen es von der Oberfläche her bereits zu einer Umwandlung der Mucosa in ein faseriges Bindegewebe und zu einer Schrumpfung gekommen war. Häufig liefen auch Spindelzellenzüge mit der Oberfläche parallelem Verlauf neben den Faserzügen.

Der Knochen zeigte in Bezug auf seine Grössenverhältnisse keine auffallenden Abweichungen. Die die Markräume desselben durchziehenden grossen Blutgefässe waren stark mit Blut gefüllt. Einen besonderen Zellenreichthum zeigte das Periost. Fast überall an der Muschel waren die Fasern desselben aufgelockert mit reichlichen Zellen mit länglichen ovalen Kronen, die oft reihenweise der Oberfläche des Knochens auflagen und stellenweise auch eine Umbildung in Knochenzellen erkennen liessen. An anderen Stellen war die Knochenoberfläche in grösserer Ausdehnung buchtig und lagen in den Buchten grössere Zellen mit mehreren Kernen. Es fand sich also am Knochen einerseits Neubildung, andererseits aber Knochenresorption mit Bildung *Howship*'scher Lacunen. Erstere schien allerdings nur ganz unbedeutend zu sein. Ein unmittelbar über den Periost verlaufendes Lymphgefäss war gefüllt mit feinen dunklen Körnern.

Linke mittlere Muschel. Der Schwellkörper am hinteren Ende der mittleren Muschel war vollständig normal, die Erkrankung beschränkt auf die eigentliche Mucosa. Die Epithel fehlte grösstentheils (durch die Präparation), war aber in den Furchen der Schleimhautoberfläche erhalten, flimmernd und durchsetzt von grossen Rundzellen und spärlichen Leukocyten. Das Fasernetz der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut erfüllt von zahlreichen Rundzellen, von denen nur wenige u. z. mehr die in der Umgebung der Gefässe den Charakter von Leukocyten, die meisten aber schon die Kennzeichen fettiger Metamorphose, Aufhellung ihres Inhalts und Bildung dunkler Körnchen im Innern zeigten. Die Drüsen waren im Allgemeinen nicht so hochgradig erkrankt wie an der unteren Muschel. Die Zahl der Fettröpfchen in den einzelnen Acinis war eine geringe und die Fettröpfchen selbst nicht so gross, wie in denen der unteren Muschel. In einer kleinen Zahl von Drüsen fanden sich überhaupt nur Spuren von Fettröpfchen, die in den tieferen Acinis einzelner Drüsen sogar ganz fehlten. Viele Drüsen waren im Zustand der Secretion, ihre Epithelien stark gequollen mit spärlichen Fettröpfchen.

Etwas hochgradiger wurde die Erkrankung gegen die Mitte der mittleren Muschel. Auffällig war an den mit Carmin gefärbten Schnitten dieser Partie, der schon makroskopisch sichtbare Farbenunterschied der erkrankten und der noch gesunden Partien der Muschel. So waren die entzündeten oberflächlichen Schichten der Schleimhaut mit sammt den erkrankten Drüsen blassgelbroth gefärbt, die noch gesunden Partien aber sowohl der Mucosa als der Drüsen aber schön roth. Bemerkenswerth war auch, dass gerade in der Mitte der Concavität der äusseren Seite der Muschel, also an einer Stelle, die gegen Einfluss von aussen her am meisten durch ihre Lage geschützt war, die Schleimhaut noch Partien aufwies, in welchen die Drüsen noch nicht erkrankt waren, während über und unter diesen fettige Degeneration der Drüsenepithelien nirgends vermisst wurde. Den Uebergang zwischen den ganz gesunden und den kranken Drüsen bildeten solche, die nur zum Theil erkrankt waren u. z. waren es dann immer die oberflächlicher gelegenen Acini der Drüse, die sich sowohl durch die blässere Färbung, als auch durch die mehrmals schon erwähnten Veränderungen der Drüsenepithelien von den noch gesunden tiefer gelegenen Acini der Drüse deutlich unterschieden. Gleich wie an der unteren Muschel, fanden sich an der mittleren Muschel u. z. an dem untersten Theil der äusseren Seite Stellen, an denen es zu Schrumpfung der Schleimhaut durch Umwandlung des entzündlichen Infiltrates in ein faseriges Bindegewebe gekommen war. Das Epithel fehlte an diesen Stellen vollständig bis auf eine Lage platter Zellen.

Die Spindelzellenzüge reichten ziemlich weit in die Tiefe zwischen die venösen Plexus und auch in der Adventitia der Arterien waren einzelne Spindelzellen zu bemerken. Am Knochen waren die Veränderungen die gleichen, wie sie an der unteren Muschel beschrieben wurden und befanden sich die *Howship*'schen Lacunen zumeist an den Stellen des Knochens, die der stärkeren Erkrankung der Schleimhaut entsprachen.

Rechte untere Muschel. Die Erkrankung war über die ganze Muschel verbreitet, aber im allgemeinen keine hochgradige. Nur an den obersten Partien der Muschel u. z. sowohl an der inneren als äusseren Seite war es an einigen Stellen schon zu einer Schrumpfung der Schleimhaut und Bildung von Spindelzellen und Bindegewebszügen gekommen und waren auch die Drüsen daselbst hochgradig erkrankt und ganz mit Fettropfen vollgestopft. Im übrigen bot die Muschel ein Bild, wie vom hinteren Ende der linken mittleren Muschel beschrieben wurde.

Rechte mittlere Muschel. Die Schleimhaut zeigt ein verschiedenes Verhalten an der inneren und an der äusseren Seite der Muschel. An der äusseren Seite fand ich noch das erste Stadium des Processes, das Epithel erhalten, die Mucosa kleinzellig infiltrirt, die Gefässe ausgedehnt und die Drüsenepithelien mit zahlreichen Fettröpfchen erfüllt. Nur am hinteren Ende der mittleren Muscheln waren die tiefer liegenden Acini einzelner Drüsen noch von normalem Aussehen. An der inneren Seite der Muschel dagegen war der Process schon überall ins 2 Stadium übergegangen. Das Epithel nicht mehr zu erkennen oder nur aus einer Lage kubischer oder platter Zellen bestehend, längs der Oberfläche ziehen Bindegewebsfaserzüge, zwischen denen nur spärlich, oder stellenweise noch etwas reichlicher zellige Elemente zu erkennen sind. An einzelnen Stellen liegen dazwischen auch grössere, schwarze Fettropfen. Die Drüsen, die zum Theil schon in den Bereich dieser Bindegewebsschrumpfung fallen, sind sämmtlich hochgradig verändert. In den tieferen Lagen der Schleimhaut, zwischen den Plexus, nur spärliche Rundzelleninfiltration und stellenweise Faserzüge mit Spindelzellen, in der Adventitia der Arterien einzelne Spindelzellen, an der Knochenoberfläche nur einzelne Lacunen.

Eine merkwürdige Verschiedenheit von den bisherigen Befunden war in den Schnitten von der Nasenscheidewand, dem Nasenboden und dem Tubenostium zu constatiren, also in den Theilen, die ohne vorher in Osmium- oder Chromsäure gewesen zu sein, direct in Alkohol gehärtet wurden. Hier fehlten die Fettropfen sowohl in dem Gewebe, als in den Drüsenacini vollständig, obzwar im übrigen der pathologische Process der gleiche war wie an den

Muscheln. So fanden sich auch an der *Nasenscheidewand* an demselben Schnitt verschiedene Bilder. Einmal war das Epithel vollständig erhalten und durchsetzt von zahlreichen Rundzellen oder es war bis auf die unterste Zellenschicht verloren gegangen und diese bedeckt mit einer ziemlich dicken Schichte von Detritus mit verschiedenen zelligen Elementen. Die Mucosa darunter war hochgradig infiltrirt u. z. theils mit Leukocyten, theils mit runden Zellen mit mehreren kleinen dunklen Kernen (Fettröpfchen), theils auch grösseren Zellen von dem Charakter der epitheloiden und Spindelzellen. Die Schleimdrüsen meist mit Schleim gefüllt, die Epithelien entweder schleimig gequollen oder flach der Wand anliegend, in ihnen nur feine dunkle Punkte aber keine deutlichen Fettropfen. Etwas weiter an demselben Schnitt kommen wir auf eine Stelle, in der wir an Stelle des Cylinderepithels eine mehrfache Schicht platter Zellen finden, unter der wir dieselben Faserzüge theilweise noch mit Spindelzellen finden, wie an den Muscheln. Zwischen ihnen waren stellenweise Haufen von Blutkörperchen eingeschlossen. Auch hier waren die Drüsen theilweise schon ganz zerstört, die Epithelien fehlten und die Acini bildeten leere Höhlen. Die Schleimhaut erschien an dieser Stelle geschrumpft und bedeutend dünner als an der ersteren Stelle. In den mit Anilinfarben gefärbten Schnitten fanden sich zahlreiche Mastzellen in das Gewebe eingestreut, die beim Uebergang in die geschrumpften Partien spärlicher wurden, um endlich in den meist geschrumpften Partien ganz zu verschwinden. Am *Nasenboden*, am *Eingang in die Tuba Eustachii* und in der *Highmorshöhle* fanden sich dieselben Veränderungen wie an der Scheidewand der Nase, aber der Process war überall noch in dem ersten Stadium, dem der Infiltration, nirgends in dem der Rückbildung und Schrumpfung der Gewebe.

Fall II.

An demselben Tage, wie der 1. Fall, kam im pathol.-anatom. Institute die Leiche eines 24jähr. Taglöhners *A. B.* von der II. internen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zur Section, der nach der klinischen Diagnose an Ozaena, Laryngitis acuta, Pneumonia, Nephritis und Oedema pulmonum gelitten hatte. Wie ich nachträglich erhob, war die Diagnose Ozaena von den behandelnden Aerzten auf Grund des starken Ozaenageruches aus der Nase, einer starken eitrigen Absonderung aus derselben und weil sich Krusten in der Nase bildeten, gestellt worden. Leider war eine genaue Untersuchung der Nase und auch eine genauere Anamnese betreffs des Nasenleidens des Kranken nicht aufgenommon worden, da die übrige

schwere Erkrankung des Patienten das Nasenleiden in den Hintergrund treten liess.

Die Section, die von dem Assistenten Dr. v. *Limbeck* vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Der Körper mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur. Die Hautdecken blass, an der Rückseite mit einigen blassvioletten Todtenflecken besetzt. Schädeldach gewöhnlich configurirt, die Dura schlaff, in ihren Sinus frische Coagula. Die inneren Meningen zart, dem Gehirn innig adhärirend. Die Hirnsubstanz mässig blutreich, leicht oedematös. Die Schilddrüse klein, blutreich. Die Schleimhaut der Trachea in den unteren Partien blauröthlich verfärbt, in den obersten an die Kehlkopfschleimhaut angrenzenden Partien und auch diese selbst mit einem graugelben, weichen, brüchigen Belag versehen, welcher der Unterlage nicht fest anhaftet und unter dem Mikroskop sich aus Fibrin, zahlreichen Rundzellen und Epithelien der Tracheal- und Laryngealschleimhaut gebildet zeigt. Durch diese Auflagerung sowohl wie durch die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut die Stimmritze bedeutend verengt. Die Zungen-, Rachen- und Oesophagusschleimhaut von gewöhnlicher Beschaffenheit. Beide Lungen durch zarte Adhäsionen oberflächlich fixirt, ihr Gewebe im allgemeinen blutreich, oedematös, der linke Unterlappen durchwegs dichter und derber, am Schnitt sein Aussehen homogener, durchgehends grau pneumonisch hepatisirt. Das Herz gewöhnlich gross, sein linker Antheil etwas erweitert, dabei die Wandungen des linken Ventrikels etwas verdickt. Die V. bicuspidalis, die V. V. semilunares aortae und die Intima aortae zart, blass, die Papillarmuskeln der Valvula bicuspidalis leicht verdickt. Die Leber gewöhnlich gross, blutreich. Die Milz blutreich, schlaff. Beide Nieren in über mannsfaustgrosse, cystische Säcke umgewandelt, deren Wandungen aus dichtem, fibrösem Gewebe bestehen. Von der Innenfläche dieser Wandungen ziehen nach dem Innern der Säcke zahlreiche, unter einander verbundene fibröse Septa, die ein grobmaschiges Fachwerk darstellen. Von der Nierensubstanz nur noch linkerseits einige spärliche Reste erhalten; die Innenwand dieser Säcke blass. In der rechten Niere entsprechend dem Ostium des Ureter's ein kirschengrosser, höckeriger schwärzlicher Stein, welcher von zahlreichen, straffen, narbigen Bindegewebszügen eng umschlossen wird, so dass er ringsum abgekapselt erscheint und die Uretermündung vollständig verschliesst. Beide Ureteren gut sondirbar, leicht durchgängig. In der linken Niere keine Concremente nachweisbar. Die Schleimhaut der Harnblase, sowie die der Ureteren blass, stellenweise etwas stärker injicirt, mit zahlreichen, durchschnittlich mohnkorngrossen, schwärzlichen Flecken besetzt, welche in der Schleimhaut sitzen und auf lymphatische Follikel zu beziehen sind. Die Urethra und die Hoden zeigen normale Verhältnisse. Magen und Darm von gewöhnlicher Beschaffenheit, ebenso das Pancreas nicht weiter verändert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Urolithiasis subsequente hydronephrosi bilaterali. Cystitis, Ureteritis et Pyelitis catarrhalis follicularis. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri gradus levioris. Pneumonia crouposa sinistra. Inflammatio crouposa laryngis.*

Die Nase wurde auch in diesem Falle mir zur Untersuchung zugewiesen und, um das Gesicht nicht zu entstellen, wurde auch in diesem Falle nur die hintere Hälfte der Nase herausgenommen. Sie

zeigte makroskopisch keine augenfälligen pathologischen Veränderungen. Es fanden sich keine Krusten und kein eitriges Secret in der Nase, die Nasengänge zeigten keine auffällige Weite, die Muscheln waren von normaler Grösse, die der linken Seite etwas geschwollen und die Schwellkörper deutlich entwickelt, an der Oberfläche der Schleimhaut nirgends Geschwüre, die Nebenhöhlen ohne pathologischen Veränderungen.

Da mir von der Krankengeschichte dieses Falles zur Zeit der Section nichts bekannt war, so hatte ich in dem makroskopischen Befund der Nase Veranlassung genug, an der Richtigkeit der Diagnose Ozaena zu zweifeln und ich habe mir deshalb nur die vier unteren Muscheln zur Untersuchung herausgenommen, die übrige Nase aber nicht aufgehoben. Von den Muscheln wurden die linken erst einen Tag in 1% Osmiumsäurelösung gelegt, hierauf sämmtliche in 1% Chromsäurelösung entkalkt, in Alcohol gehärtet und mit dem Mikrotom geschnitten.

Histologische Untersuchung der Nasenmuscheln.

Linke untere Muschel. Die Schleimhaut und die Schwellkörper waren von ziemlicher Mächtigkeit. Das Epithel war grossentheils erhalten und nur an wenig Stellen durch die Präparation verloren gegangen, die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut dicht infiltrirt, die tieferen zwischen den venösen Plexus gleichfalls, aber weniger dicht. Neben Rundzellen fanden sich hier noch zahlreiche Fibroblasten und dazwischen gelbe Zellen mit dunklen Punkten, Pigmentzellen. Von einer Verdichtung des Gewebes, einer bindegewebigen Umwandlung und Schrumpfung desselben fanden sich hier nur vereinzelte Andeutungen. So verliefen an der inneren Seite der Muschel unter dem bis auf die unterste Schicht zerstörten Epithel stellenweise Faserzüge mit Spindelzellen. Dabei waren aber die Drüsen in gleicher Weise erkrankt wie im ersten Fall. Die Acini mit nur wenig Ausnahmen klein, die Epithelien von normaler Grösse, nur selten schleimig gequollen und stets mit einer Unmasse von durch Osmiumsäure schwarz gefärbten Fettröpfchen gefüllt, von denen mancher Acinus ganz schwarz erschien. Nur an einem Schnitt fand ich einige Acini mit weitem Lumen, die keine Fettropfen enthielten. Einzelne grosse Fettropfen fanden sich auch, wenn auch nur sehr sporadisch zerstreut in der infiltrirten Schleimhaut. Das Bindegewebe der Drüsen zeigte eine mässige entzündliche Infiltration, stellenweise schon mit Spindelzellen; das Periost war aufgelockert und längs des unteren Randes der Muschel dem normalen Knochen anliegend und von dem-

selben nur durch die Färbung verschieden eine ziemlich breite Lage blässer gefärbten Knochens. Nirgends am Knochen Andeutungen einer lucunären Resorption.

Die linke mittlere Muschel war ziemlich schlank, nicht verdickt und zeigte nur gegen den unteren Rand zu eine sehr dichte entzündliche Infiltration, gegen die obere Hälfte der äusseren Seite aber wurde diese lichter, an vielen Stellen fanden sich zwischen diesen nahe der Oberfläche und mit dieser parallele Spindelzellenzüge. Die Drüsen, unter denen nur sporadisch eine *Bowman*'sche zu sehen, sowie der Knochen waren von gleichem Aussehen wie an der unteren Muschel. Am Knochen war gleichfalls an den unteren Enden und an der oberen Hälfte seiner äusseren Seite, an welchen Stellen die Erkrankung geringer, eine Schicht blässer gefärbten Knochens von dem normal gefärbten zu unterscheiden, an der äusseren Seite fanden sich daselbst Usuren.

Die rechte untere Muschel. Der Schwellkörper war stark entwickelt und zwischen den Venenplexus überall faseriges Gewebe mit nur wenig zelligen Elementen. Die eigentliche Mucosa mit einem fast durchwegs in fettigem Zerfall begriffenen Infiltrat durchsetzt, die Drüsen überall hochgradig erkrankt mit zahlreichen Fettkörnchen. An mehreren Stellen war in ihnen noch das Secret als ein gelber streifiger Strang mit einzelnen Fetttröpfchen zu sehen. Das Epithel war fast überall erhalten, stellenweise bedeckt mit einer Fetttröpfchen haltigen Masse. Auf dem Knochen lag eine dünne Schicht eines blasser gefärbten, neugebildeten (?) Knochens auf. Interessant war auch hier die an den höchsten Stellen der Muschel, sowohl an der äusseren, als inneren Seite beginnende Schrumpfung des entzündeten Gewebes. Das Epithel war an diesen Stellen sehr niedrig oder gar nicht mehr zu erkennen, parallele Bindegewebszüge mit Spindelzellen verliefen längs der Oberfläche, die Drüsen waren vollständig degenerirt, die Bindegewebszüge zwischen den Drüsen-Acini verbreitert und zwischen ihnen grössere Hohlräume mit Fetttröpfchen und Zellenresten erfüllt als Ueberreste der Drüsenacini, von denen nur wenige noch ein flaches Epithel tragen.

An der *rechten mittleren Muschel* waren das Epithel und die Drüsen (vide Fig. 3) in gleicher Weise erkrankt, wie auf der linken Seite. Ein Unterschied bestand wie an der unteren Muschel nur darin, dass es auch an der rechten mittleren Muschel schon zu einer bindegewebigen Umwandlung des Infiltrates und zu einer Schrumpfung des Gewebes (vide Fig. 4) gekommen war. Auch hier fand sich, wie schon in Fall I. einmal erwähnt wurde, die Erkrankung in der Mitte der Concavität der äusseren Seite am wenigsten ent-

wickelt und die tieferen Acini einzelner Drüsen, deren oberflächliche schleimig gequollene Epithelien mit Fettröpfchen zeigten, boten durchaus normale Verhältnisse. Der Knochen war dünn und zeigte eine dünne Schicht mit blässerer Färbung neuerer (?) Bildung an der inneren Seite der Muschel.

Nach den Symptomen, die während des Lebens von dem Kranken beobachtet und auch von mir selbst constatirt wurden, dem üblen, charakteristischen Ozaenageruch aus der Nase und dem Abgang stinkender Eitermassen aus derselben, dürfte über die Diagnose Ozaena simplex, wenn auch die Atrophie der Schleimhaut makroskopisch noch nicht augenfällig, aber doch schon angedeutet war, ein Zweifel bei Fall I nicht obwalten. Anders bei Fall II. Bei diesem waren während des Lebens zwar dieselben Symptome zur Beobachtung gekommen, aber eine genaue Untersuchung der Nase nicht vorgenommen worden und deshalb fehlten auch sichere anamnestische Daten betreffs des Beginnes seines Nasenleidens, und da nun die Untersuchung an der Leiche keine Atrophie der Muschel, sondern auf der linken Nasenseite eher noch eine mässige Schwellung derselben ergab, waren Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose allerdings berechtigt. Der histologische Befund bestätigte aber per analogiam mit dem Falle I die klinische Diagnose einer Ozaena simplex. Gleichwie im ersten Fall dürfte auch hier die Ozaena erst kurze Zeit gedauert haben, u. z. wahrscheinlich noch kürzere Zeit als im Fall I.

Wenn wir nun das Ergebniss der histologischen Untersuchung beider Fälle zusammenfassen, so finden wir bei beiden eine Erkrankung fast aller Drüsen und zwar sowohl der acinösen, als der *Bowman*'schen, die zunächst zu einer Anhäufung von Fettröpfchen in den Drüsenepithelien hinauf bis zur Mündung des Ausführungsganges an der Oberfläche, dann aber zur völligen Degeneration der Epithelien führte; weiter eine entzündliche Infiltration der Schleimhaut mehr weniger in die Tiefe reichend, mit körnigem Zerfall der Infiltrationszellen und stellenweise, wenn auch nur spärlich, die schon von *Krause* beschriebene Einlagerung von Fettropfen in das Gewebe; in den späteren Stadien Bildung von Bindegewebszügen und Schrumpfung der Schleimhaut von der Oberfläche her; eine Zerstörung der Epithelien oder Umwandlung derselben in ein einschichtiges polygonales oder mehrschichtiges Plattenepithel an den atrophischen Stellen, eine Resorption des Knochens und *Howship*'sche Lacunenbildung an den zumeist erkrankten Stellen; Nerven und Gefässe normal und letztere nur in den oberflächlichen geschrumpften Partien mit in den Schrumpfungsprocess einbezogen.

Erinnern wir uns an die von *E. Fränkel, Gottstein* und *Krause* beschriebenen Fälle, so sehen wir, dass meine Befunde in vielem mit ihren übereinstimmen, so zunächst darin, dass es sich um einen Process handle, der zur Umwandlung der Schleimhaut in ein faseriges Bindegewebe und Schrumpfung dieses Gewebes führt, mit *Krause* aber darin, dass auch in meinen Fällen ein körniger Zerfall der Infiltrationszellen und Bildung von Fettröpfchen in dem infiltrirten Gewebe constatirt werden konnten. Wenn diese Veränderungen in meinen Fällen keinen so hohen Grad erreichten, wie dies bei denen der erwähnten Autoren geschah, so hängt dies eben nur davon ab, dass das Leiden bei beiden Kranken nur kurze Zeit gedauert hatte, der Process also noch nicht so weit vorgeschritten war.

Eine Veränderung aber, die ich fand und die ich für die Ozaena als sehr wesentlich halten muss, ist die Anhäufung von Fettröpfchen in den Drüsenepithelien fast aller Drüsen. Einen ähnlichen Befund in dieser Ausdehnung vermisse ich bei den genannten Autoren oder finde doch nur Andeutungen davon. *E. Fränkel* spricht von einem Schwund und Atrophie der *Bowmann*'schen Drüsen, die acinösen Drüsen der unteren Muschel aber zeigten normales Epithel; nach *Gottstein* erschien der Drüseninhalt trüb und infiltrirt, stellenweise waren die einzelnen Zellen in ihrer Structur nicht zu erkennen, an anderen Stellen erschienen die Drüsen unförmlicher. Bei *Krause* endlich fanden sich die Drüsen entweder nicht verändert oder ihr Inhalt war infiltrirt und trüb, die *Bowmann*'schen Drüsen zum Theil fettig degenerirt oder es fanden sich grössere und kleinere Fettkugeln, die ihrer Lage und Anordnung nach anscheinend die Stelle der untergegangenen Drüsenacini einnahmen, also direct aus den Zerfall dieser hervorgegangen zu sein schienen. Wenn ich hier eine Vermuthung aussprechen darf, die die Differenz in dem Verhalten der Drüsenepithelien bei den bisher untersuchten Fällen von Ozaena vielleicht aufklären könnte, so wäre es die, dass die Ursache dieser Differenz ausser in der verschieden langen Dauer und der verschieden weiten Ausbreitung des Processes über die Nasenschleimhaut in den einzelnen Fällen in der verschiedenen Behandlung der Präparate liegen könnte. Begründen kann ich diese Vermuthung nur mit der im Falle I. von mir gemachten Beobachtung, dass sich in den Drüsenepithelien der Nasenscheidewand, des Nasenbodens, des Tubeneinganges, welche Theile sofort in starken Alkohol gebracht wurden und darin durch 10 Wochen liegen blieben, keine deutlichen Fettropfchen mehr fanden, während doch die Erkrankung im übrigen die gleiche war, wie an den Muscheln.

Meine bisherigen Bemühungen eine gleiche Veränderung in den

Drüsen der Nasenschleimhaut bei anderen Nasenkrankheiten, so namentlich bei dem hypertrophischen Nasencatarrh zu finden, blieben resultatlos und ich muss daher, so lange nicht andere Beobachtungen dies widerlegen, diese Fettanhäufung in den Drüsenepithelien als charakteristisch für die Ozaena simplex ansehen.

Eine Erklärung für das Entstehen dieser Veränderung an den Drüsenepithelien zu finden, dürfte nicht so leicht sein. Soviel aber glaube ich, kann ich nach meinen Befunden mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass nicht die Compression der Gefässe und in Folge dessen die geringere Ernährung der Drüsenepithelien oder eine Striction derselben durch das schrumpfende interacinöse Bindegewebe, wie *Krause* dies annimmt, als Ursache dieser Veränderung anzusehen sei. Ausserdem aber müssen wir auch nach den Befunden an jenen Stellen, an denen neben gesunden Drüsen solche sich fanden, deren Ausführungsgang und deren oberflächliche Acini erkrankt, deren tiefere aber normal waren, an eine Ursache denken, die von der Oberfläche der Schleimhaut her resp. dem Drüsenlumen her auf die Epithelien einwirkte und die nach und nach zur Erkrankung immer grösserer Partieen der Schleimhaut führte. Das Verhältniss der Lage der erst erkrankten Stellen zu den gesunden oder weniger erkrankten in der Nasenhöhle wäre gewiss auch beachtenswerth, wenn darauf schon vor der Herausnahme der Muscheln aus der Nasenhöhle Rücksicht genommen worden wäre.

Als Ursache der fettigen Degeneration der Zellen der verschiedenen Organe des Körpers werden sehr differente Momente angeführt, so Sauerstoffmangel, die Einwirkung zahlreicher Gifte, Fieber erregende Agentien, Mikroorganismen etc. Für die Entstehung der Ozaena simplex wurde einerseits die Wirkung von Fermenten verantwortlich gemacht, so von *Viessens,*[1]) *B. Fränkel,*[2]) *Ziem,*[3]) andererseits wurden specifische Mikroorganismen als Erreger dieser Krankheit nachgewiesen, so besonders von *Löwenberg.*[4]) Was in meinen Fällen die Veränderung der Drüsen bewirkte, darüber kann ich auf Grund der histologischen Untersuchung keinen Aufschluss geben. Meine Bemühungen Mikroorganismen, die man sonst immer im Ozaenasecret findet, wie ich selbst auf Grund zahlreicher Untersuchungen bestätigen kann, im erkrankten Gewebe zu finden, blieben erfolglos.

---

1) De cerebro. Genevae 1699. Citirt in *Mackenzie*, Krankheiten des Halses nnd der Nase. II. Bd, S. 445.

2) *Ziemssen*, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, IV. Bd., I., S. 152, 2. Auflage.

3) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1880, Nr. 4.

4) Deutsche medic. Wochenschrift, 1885, Nr. 1 und 2.

Neben der fettigen Degeneration der Drüsenepithelien scheint mir noch eine andere Veränderung, die ich oben bei der Beschreibung der einzelnen Präparate wiederholt erwähnte, nicht ganz bedeutungslos zu sein und zu verdienen, dass ich sie hier nochmals besonders hervorhebe, es ist dies die veränderte Reaction der erkrankten Gewebe gegen die verwendeten Farbstoffe Hämatoxylin und Boraxcarmin. Wie oben erwähnt, färbten sich die noch gesunden Partien der Schleimhaut mit Boraxcarmin schön roth, während die unmittelbar daneben liegenden erkrankten Partien eine blass gelbrothe Tinction annahmen. In ähnlicher Weise verändert zeigte sich die Färbung der erkrankten Stellen mit Hämatoxylin. Auch war die Färbung der erkrankten Partien keine so scharfe, sondern mehr verwachsen und diffus. Nach all dem kann ich diese veränderte Reaction gegen die Farbstoffe nicht als Folge der Einwirkung der Osmium- oder Chromsäure, sondern nur als Ausdruck einer im Gewebe vorhanden gewesenen regressiven Ernährungsstörung ansehen u. z. dürfte es sich, da sich auch sporadisch Fettropfen im Gewebe eingelagert fanden, wie *Krause* deren bei höherem Grade dieser Krankheit in noch grösserer Menge fand, um eine fettige Degeneration handeln.

Das Wesen der Ozaena s. besteht also nach meinen Untersuchungen in einer fettigen Degeneration der Drüsenepithelien u. z. nicht blos der Bowman'schen *sondern auch der acinösen Drüsen der Nasenschleimhaut und weiterhin wahrscheinlich auch der entzündlich infiltrirten Schleimhaut, während ich die Umwandlung der Schleimhaut in ein faseriges Bindegewebe und die Schrumpfung derselben erst als Folge dieser Erkrankuug, als Folge der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Erkrankung ansehen möchte.*

Ziemlich allgemein wird heute die Ansicht vertreten, dass der Ozaena simplex oder Rhinitis chronica atrophicans foetida, wie diese Krankheit gewöhnlich genannt wird, immer ein hypertrophisches Stadium der Erkrankung voraus gehen müsse. Ich fand in diesen beiden Fällen keinen sicheren Beleg für diese Annahme, und obzwar ich einmal selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, dass sich aus einem eitrigen Catarrh der Nase mit mässiger Hypertrophie der Schleimhaut im Verlaufe von zwei Jahren bei einem 14jähr. Mädchen eine Ozaena entwickelte, möchte ich doch gleich *Schech*[1]) glauben, dass dies nicht immer der Fall sein und dass nicht nothwendig ein Catarrh mit Hypertrophie der Schleimhaut der Ozaena vorausgehen müsse, sondern dass auch eine gesunde Nasenschleimhaut oder eine an eitrigen Catarrh ohne Hypertrophie leidende an Ozaena simplex

1) *Schech*, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. S. 199.

erkranken könne. Die Atrophie bei Ozaena ist nach den Symptomen wesentlich verschieden von dem Endstadium des eitrigen hypertropischen Nasencatarrhs, wie jeder zugeben wird und zeigt auch, abgesehen von der viel schnelleren Entwicklung, histologisch, wie meine und der erwähnten Autoren histologische Untersuchungen von Ozaena Fällen nachweisen und wie ich in zahlreichen Controlluntersuchungen von an hypertrophischen Catarrh leidenden Nasen und excidirten Stücken der hypertrophischen Muscheln es bestätigt fand, wesentliche Verschiedenheiten. Ich glaubte darum auch besser zu thun, wenn ich die ältere Bezeichnung der Krankheit als Ozaena simplex in dieser Arbeit beibehielt und nicht den Ausdruck Rhinitis chronica atrophicans foetida gebrauchte, der mir schon seiner Länge wegen weniger zusagt.

Vermisst wurde in den beschriebenen Fällen von Ozaena die Erweiterung der Nasenhöhlen und zwar deshalb, weil der Krankheitsprocess noch nicht lange gedauert und noch nicht zu einer höhergradigen Verkleinerung der Nasenmuscheln geführt hatte.

Auf das Vorkommen der Sattelnase bei Ozaena wird in den letzten Jahren wenig Gewicht mehr gelegt und finde ich nur bei *Moure* [1]) noch die Sattelnase als charakteristisch für Ozaena s. angeführt. Wenn die Sattelnase auch bei vielen Ozaenakranken fehlt, so findet man sie doch ziemlich häufig bei Kranken, deren Eltern und sämmtliche Geschwister nicht an Ozaena leiden und auch keine derartige Nasenformation aufweisen, so dass die Beziehungen der Sattelnase zur Ozaena meines Erachtens nicht negirt werden können. Meinen Erfahrungen nach entsteht die Sattelnase bei Ozaena dann, wenn die Ozaena schon im früheren Kindesalter auftritt und neben dem Schwund der Muscheln auch zu einem Schwund der Scheidewand und damit auch zu einer geringeren Entwicklung derselben führt. Dass übrigens auch bei Ozaena, die in den Kinderjahren entstand, Sattelnase fehlen kann, kann ich gleichfalls durch eigene Beobachtungen belegen und liesse sich dies dadurch erklären, dass zu dieser Zeit die Nasenscheidewand wenig oder noch gar nicht an der Erkrankung theilnahm. In den zwei beschriebenen Fällen war keine Sattelnase vorhanden, da die Ozaena erst in späteren Jahren nach völliger Entwicklung der Nase auftrat und auch nur verhältnissmässig kurze Zeit gedauert hatte.

Dem Herrn Prof. *Chiari* sage ich für die Ueberlassung des Materiales und den Herren Prof. *Przibram* und *Kahler* für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank.

1) *Moure*, Manuel pratique des maladies des fosses nasales. Paris 1886.



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag

Dr. Habermann. Zur path. Anatomie der Ozaena simplex.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 16.

FIG. 1. Eine Partie von der äusseren Seite der linken unteren Nasenmuschel von Fall I. Die Erkrankung an dieser Stelle im Vergleich zur übrigen Muschel am wenigsten entwickelt. Reichliche Fettropfen in den Drüsenepithelien, geringe entzündliche Infiltration. *Reichert*, Oc. III., Obj. 3.

FIG. 2 Einzelne Acini der in Fig. 1 gezeichneten Drüse bei starker Vergrösserung. *Reichert*, Oc. III., Obj, 7.

FIG. 3. Eine Partie von der äusseren Fläche der rechten mittleren Nasenmuschel von Fall II. Die Fettropfen auch in den Epithelien des weiten Ausführungsganges einer Drüse. *Reichert*, Oc. III., Obj. 3.

FIG. 4. Eine Partie von der inneren Fläche derselben Muschel. Beginnende Schrumpfung des Gewebes von der Oberfläche der Schleimhaut her. *Reichert*, Oc. III., Obj. 3.

UEBER ORCHITIS VARIOLOSA.[1])

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu die Doppeltafel 17.)

Bei Durchsicht der Literatur über die Variola einerseits und über die pathologischen Veränderungen der Hoden andererseits stösst man zwar öfters, besonders in der französischen Literatur, auf Angaben über Erkrankungen der Hoden bei Variola, im grossen und ganzen aber wurde namentlich in neuerer Zeit den durch Variola bedingten Affectionen der Hoden nur sehr wenig Beachtung geschenkt und wurden dieselben zumeist als Seltenheiten hingestellt.

Die ausführlichsten Angaben aus älterer Zeit stammen von *Béraud*,[2]) der in einer grösseren Reihe von Fällen bei Variola eine entzündliche Affection der Scheidenhaut des Hodens und „depôts plastiques existants vers la queue de l'epididyme" ohne Alteration des eigentlichen Hodenparenchyms fand und ausserdem auch allerdings nur einmal eine Erkrankung des Hodengewebes selbst eine „orchite varioleuse parenchymateuse", wie er sie nennt, constatirte. Da dieser letztere Fall für meine späteren Erörterungen von Wichtigkeit erscheint, möchte ich mir erlauben, denselben hier speciell mitzutheilen. Derselbe betraf einen 40jähr. Mann, welcher an Variola confluens in stadio exsiccationis et decrustationis gestorben war. Auf beiden Seiten fand sich serös-fibrinöse Vaginalitis und auf beiden Seiten war das Hodenparenchym durchsetzt von zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen, starren, gelblichen Herden, zwischen denen das restirende Hodengewebe blutreich erschien. Die

---

1) Vorgetragen auf der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin.

2) Recherches sur l'orchite et l'ovarite varioleuses. Arch. gén. de méd. 1859.

Herde im Hodenparenchym bedingten bereits von aussen eine höckerige Beschaffenheit der Hoden. Die Nebenhoden, die Vasa deferentia und die Samenblasen boten ebenso wie die Prostata und die Harnröhre nichts besonderes. *Béraud* untersuchte die Hoden genauer in Gemeinschaft mit *Robin.* Zunächst fiel auf, dass im Bereiche der gelblichen Herde die Samencanälchen zwar noch von einander getrennt werden konnten, dass sie aber hier sehr leicht in kurze Stücke zerrissen, eine saturirt gelbliche Farbe besassen und opak waren. Mikroskopisch erschienen die Wandungen der Samencanälchen in den Herden stark verdickt und die Zellen der Samencanälchen vollgefüllt mit gelblichen stark glänzenden dunkel contourirten Körnchen, welche sich trotz der für ihre Fettnatur sprechenden physikalischen Charaktere zumeist in Essigsäure vollkommen lösten. Solche Körnchen fanden sich auch in reichlicher Zahl im inneren der Samencanälchen und bewirkten auf diese Art eine Dilatation derselben. Von Eiterzellen konnten die Untersucher nichts finden *Béraud* sieht diese Affection des Hodenparenchyms als Effect der Variola an und bezeichnet sie in Ermanglung einer exacten Benennung als Inflammationsherde. Die Ursache für die Orchite varioleuse parenchymateuse ebenso wie für die Orchite varioleuse péripherique, worunter *Béraud* eben die Vaginalitis und die entzündliche Infiltration um den Schweif des Nebenhodens versteht, liegt im état variolique. Die parenchymatöse Orchite varioleuse ist viel seltener als die periphere, so dass *Béraud* von jener eben nur einen Fall zu untersuchen in der Lage war, während er von dieser viele Fälle sah. Die Vaginalitis ist nicht etwa secundär von der variolösen Hautaffection des Scrotums fortgeleitet, sondern eine selbständige, mit der Hauterkrankung gleichsinnige Affection. Das gleiche gilt auch von der Infiltration um den Schweif des Nebenhodens und von der Orchite varioleuse parenchymateuse. Aus der peripheren Orchite varioleuse mag Hydrocele, aus der parenchymatösen Abscedirung im Hoden entstehen können. Die klinischen Symptome der Orchite varioleuse sind die einer acuten Entzündung dieser Theile.

Béraud citirt in der genannten Arbeit auch *Velpeau* und *Gosselin,* von denen jener [1]) darauf hinwies, dass man mitunter bei Variola gegen Ende des Processes ohne eine bekannte Ursache acute Orchitis auftreten sehe, und dieser einerseits [2]) das Vorkommen von zum Theile genabelten Pusteln (!) auf der Tunica vaginalis testis

1) Dict. de méd. Maladies de testicules.

2) Bulletins de la societé anatomique 1847.

bei Variola, andererseits [1]) eine eigentliche Orchite varioleuse beschrieb, letztere mit folgenden Worten: „J'ai appelée depuis quelques années, l'attention sur une varieté d'orchite parenchymateuse, qui se developpe dans le cours de la variole et qui est due au depôt dans la substance testiculaire d'une matiére plastique, analogue à celle, qui infiltre souvent les poumons dans cette maladie. Mais s'il má été donné d'etudier les caractéres anatomiques de cette orchite varioleuse je dois ajouter, que je n'ai pas trouvé, quélle donnàt lieu pendant la vie à aucun symptom appréciable."

Die klinischen Angaben *Béraud*'s bezüglich der Orchite varioleuse bestätigte *Trousseau*, der sich [2]) dahin aussprach, dass man die Orchite varioleuse (in dem weiten Sinne von *Béraud*) in der That, so wie man nur in jedem Falle darnach suche, recht häufig klinisch constatiren könne.

Dem entgegen bemerkt *Curschmann* in seiner Monographie über die Pocken, [3]) dass er bei 432 (im Jahre 1870 und Anfang 1871 behandelten) Variolapatienten, bei denen er die Hoden genauer untersuchte, nur 4mal Orchitis notirte.

Einen dem *Béraud*'schen Falle von Orchite varioleuse parenchymateuse analogen Casus beschrieb *Laboulbéne* in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie. [4]) Bei einem 31jährigen am 6. Tage der Variolaerkrankung verstorbenen Manne fand *Laboulbéne* neben serös-fibrinöser Exsudation in die Höhle der Tunica vaginalis propria in der Substanz des einen und anderen Hodens sowohl kleine Ekchymosen als auch umschriebene gelbröthliche Herde. Mikroskopisch enthielten im Bereiche der gelblichen Herde die Samencanälchen viele Kerne und Zellen, welche von durch Essigsäure sich aufhellenden Körnern erfüllt waren. Um die gelblichen Herde zeigte sich eitrige Infiltration.

Weiter berichtet *Géraud*, [5]) dass er nicht blos bei einem Knaben mit Variolois Orchitis beobachtet habe, sondern auch bei 2 revaccinirten Soldaten nach der Revaccination bilaterale Orchitis habe entstehen gesehen. In allen 3 Fällen verlief die Orchitis ganz günstig und sehr rasch. *Géraud* äussert darnach vom klinischen Standpunkte

1) Traité theoretique et pratique des maladies du testicule, du cordon spermatique et du scrotum par *Curling*, traduit de l'Anglais par *Gosselin*, Paris 1857.

2) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Six. édition 1882, Leçon sur la variole, p. 55.

3) *Ziemssen*, Handb. d. spec. Path. u. Ther., II., 2., 1877.

4) Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, Paris 1879, p. 792.

5) Rec. de mém. de méd. milit. XXXVIII, 1882. (Referirt in *Schmidt*'s Jahrb., 196 Bd., p. 253.)

aus die Vermuthung, dass so wie das Variolagift auch das Vaccinegift zu einer Orchitis führen könne.

Sehr interessant ist dann die leider nur ganz kurze Angabe *Wagner*'s, [1]) dass er bei an Variola verstorbenen Männern, ausser den der hämorrhagischen Variola zukommenden Hämorrhagien auch „eigenthümliche kleine anfangs grauröthliche, später gelbliche im allgemeinen lymphatische Neubildungen“ in den Hoden gefunden habe. *Wagner* kündigte über diesen Befund weitere Mittheilungen durch Herrn Dr. *Facilides* an, die ich aber bisher nirgends aufzufinden im Stande war.

Sonst wird nur noch bei verschiedenen Autoren so bei *Kocher*, [2]) *Bokai* [3]) und *Ziegler* [4]) darauf hingewiesen, dass wie bei anderen Infectionskrankheiten auch bei der Variola „metastatische“ Orchitis allerdings als grosse Seltenheit vorkommen könne.

Bei diesem Stande der bisherigen Kenntnisse von Hodenaffectionen bei Variola sah ich einen von mir am 26. Oct. 1885 im hiesigen Franz Joseph-Kinderspitale secirten Fall von Bildung zahlreicher halberbsengrosser starrer gelblicher Herde in den Hoden eines an Variola in stadio exsiccationis verstorbenen 2jähr. Knaben (demonstrirt im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 30. Oct. 1885), der sich makroskopisch ganz so verhielt wie *Béraud*'s und *Laboulbène*'s Fälle von Orchite varioleuse parenchymateuse zunächst als einen besonderen Befund an, dessen allerdings erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung aufzuklärender Causalnexus mit der Variola zwar augenfällig sei, dessen Vorkommen aber zu den Seltenheiten zu rechnen sei.

Immerhin nahm ich jedoch an diesem Falle Veranlassung, seit der Zeit wo möglich bei allen Sectionen von an Variola verstorbenen Personen männlichen Geschlechtes die Hoden einer genauen Untersuchung zu unterziehen *und kam ich hiebei zu dem überraschenden Resultate, dass wenigstens bei den zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fällen von Variola aus dem Knabenalter* [5]) *die eigentliche Hodensubstanz nahezu constant Sitz von bereits makroskopisch erkenn-*

1) Die Todesfälle in der Leipziger Pockenepidemie (Ende 1870, 1871, Anfang 1872). Arch. d. Heilk., Bd. XIII.. 1872., p. 115.

2) Krankheiten des Hodens, Nebenhodens u. Samenstranges. *Pitha-Billroth.*

3) Krankheiten der männl. Sexualorgane in *Gerhardt*'s Handbuch d. Kinderkrankheiten.

4) Lehrb. d. pathol. Anatomie, IV. Aufl.

5) Das Material zu dieser Untersuchung gewann ich nämlich hauptsächlich aus meiner Prosectur im hierortigen Franz Joseph-Kinderspitale und bezog sich dasselbe auch sonst fast nur auf das Knabenalter.

baren pathologischen Veränderungen ist, welche entschieden mit der Variola im Zusammenhang stehen, ja wie die spätere mikroskopische Untersuchung erwies, ungezwungen als das Analogon der variolösen Hauterkrankung angesehen werden können.

Im ganzen konnte ich seither inclusive des oben schon erwähnten Falles vom 26. October 1885, bei einer Gesammtzahl von 19 überhaupt zur Section gekommenen Variola-Leichen männlichen Geschlechtes 15 Fälle auf die Hodenbeschaffenheit untersuchen. Ich werde diese Fälle zunächst in Bezug auf die *makroskopische* Beschaffenheit der Hoden schildern und sie dabei so anordnen, dass ich sie nach den Stadien der Variola (nach *Hebra*'s Eintheilung) benenne und nach der Dauer des Variolaprocesses gruppire, scilicet mit den Variolafällen längster Dauer beginne.

1. Fall. Variola sanata (seit 20 Tagen) bei einem 57 Tage alten Knaben. (Aus Herrn Prof. *Epstein*'s Findelklinik. Section 27. Feber 1886.) Bei der Mutter des Kindes war es inter partum zur Eruption von Variola gekommen. Das Kind war sofort post partum vaccinirt worden und waren die Impfstellen am 5. Tage mit deutlichen Impfpusteln versehen gewesen. Am 7. Lebenstage war bei dem Kinde die Variola ausgebrochen und hatte einen ganz typischen Verlauf genommen. 30 Tage nach Eruption des Variolaexanthems war die Variola vollkommen abgeheilt gewesen, das Kind starb aber doch 20 Tage nach Heilung der Variola in Folge eines von einem Decubitus in der Regio sacralis ausgegangenen Erysipels mit hinzugetretener rechtsseitiger Lobularpneumonie. Die Haut der Leiche war noch allenthalben bedeckt mit zerstreuten bräunlichen Narbenflecken. Beide Hoden enthielten in sich zahlreiche, theils eben noch mit freiem Auge wahrnehmbare, theils aber auch bis halberbsengrosse scharf begrenzte gelbliche wie käsig aussehende Herde (vide Fig. 1). Das übrige Hodenparenchym war blass. Die Tunica vaginalis propria zeigte auf keiner Seite irgend eine pathologische Veränderung. In ihrer Höhle fanden sich nur wenige Tropfen klaren Serums.

2. Fall. Variola in stadio exsiccationis et decrustationis bei einem 14monatlichen Knaben. (Von der Klinik des Herrn Professor *Pick* im k. k. allgem. Krankenhause. Section 4. Jänner 1886.) Das Exanthem war 17 Tage ante mortem aufgetreten und die Exsiccation hatte 7 Tage ante mortem begonnen. An der Leiche zeigte die Haut überall zahlreiche in Vertrocknung und Decrustation begriffene Efflorescenzen. Sonst fand sich noch catarrhalische Bronchitis und eitrige Lobularpneumonie sowie eitrige Perichondritis thyreoidea. Die Hoden

waren sehr derbe, blass und in den Mediastinis mit kleinsten weisslichen Herden auf dem Durchschnitte versehen. Die Tunica vaginalis propria war auf beiden Seiten ganz normal.

3. Fall. Variola in stadio exsiccationis bei einem 7jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 2. December 1885.) Das Exanthem hatte sich zuerst 14 Tage ante mortem gezeigt. Bei der Section fanden sich auf der Haut des Gesichtes, des Thorax und der Extremitäten zahlreiche, bereits durchwegs in Vertrocknung begriffene Efflorescenzen. Am Unterleib hatten die Efflorescenzen zwar dieselbe Beschaffenheit, waren jedoch hier viel spärlicher. Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Pharynx trug reichliche Efflorescenzen. An den unteren Extremitäten war Erysipel zur Entwicklung gekommen. Die Lungen zeigten lobulare zum Theile suppurirende Pneumonie. Im ganzen Darmcanal war acuter Catarrh nachzuweisen. In den Hoden waren hier auf dem frischen Durchschnitte zunächst keinerlei Herde zu sehen; erst an den mit Hämatoxylin gefärbten Durchschnitten der Hoden konnten im durchfallenden Lichte mit freiem Auge einzelne minimale Herde ganz sicher erkannt werden. Die Scheidenhaut der Hoden erschien normal.

4. Fall. Variola in stadio exsiccationis bei einem 2jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspital. Section 26. October 1885. [Demonstrirt im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 30. October 1885.]) Das Exanthem hatte 11 Tage ante mortem begonnen. Auf der Haut fanden sich bei der Section allenthalben am reichlichsten im Gesichte und an den Extremitäten bereits vertrocknende Efflorescenzen. Spärliche Efflorescenzen waren auch auf der Zunge, im Pharynx und Larynx nachweisbar. Ausserdem liess sich catarrhalische Bronchitis, lobulare bilaterale Pneumonie und chronischer Darmcatarrh constatiren. In beiden Hoden fanden sich viele, bereits durch die Tunica fibrosa hindurch tastbar gewesene, bis halberbsengrosse, härtliche Herde von gelblicher Farbe zumeist von rothen Höfen umgeben (vide Fig. 2). Einzelne der Herde lagerten auch in der Tunica fibrosa, ohne dass jedoch der seröse Ueberzug der Hoden entzündliche Veränderungen gezeigt hätte.

5. Fall. Variola in stadio exsiccationis bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 6. Mai 1886.) Die Eruption hatte 11 Tage ante mortem begonnen. Der Verlauf war in der Art atypisch gewesen, dass bereits sehr früh, wenigstens stellenweise die Exsiccation begonnen hatte. Bei der Besichtigung der Leiche zeigten sich allenthalben am Körper ziemlich viele, im Gesichte sehr reichliche, durchwegs bereits in Vertrocknung begrif-

fene Efflorescenzen, die nach den klinischen Angaben zum Theile direct aus dem Zustande kleiner Bläschen die Vertrocknung eingegangen waren. Da die Section nicht gestattet worden war, hatte sich die anatomische Untersuchung auf die Herausnahme der Hoden durch einen Einschnitt an der hinteren Fläche des Scrotums beschränken müssen. Beide Hoden nun zeigten sowohl von aussen durch die Tunica fibrosa hindurch kenntlich, als auch auf dem Durchschnitte zahlreiche gelbliche von blassrothen Höfen umgebene, kugelige, bis halberbsengrosse, starre Herde in sich, zwischen denen das Hodenparenchym ganz blass war (vide Fig. 3). Einzelne der Herde griffen in die Tunica fibrosa hinein, die Tunica vaginalis propria aber war blass und enthielt nur wenige Tropfen klaren Serums.

6. *Fall. Variola in stadio exsiccationis* bei einem $1^3/_4$jährigen Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 20. Mai 1886.) Das Exanthem hatte 11 Tage ante mortem begonnen. Auf der allgemeinen Decke fanden sich zahlreiche (im Gesichte confluirende) Variolaefflorescenzen, die im Gesichte durchwegs, sonst auch schon zum grössten Theile in Vertrocknung begriffen waren. Weitere Efflorescenzen zeigten sich im Munde und im Pharynx. In beiden Lungen war lobulare Pneumonie. Die Hoden fühlten sich härtlich an und enthielten beide zahlreiche bis erbsengrosse Herde, die durch die Tunica fibrosa hindurchschimmerten und auf dem Durchschnitte eine gelbliche Farbe hatten (vide Fig. 4). Einzelne Herde sassen auch im Mediastinum testis und griffen sogar auf den Kopf des Nebenhodens über. Die Tunica vaginalis propria erschien so wie in den früheren Fällen nicht verändert.

7. *Fall. Variola in stadio exsiccationis* bei einem 6jähr. Knaben. (Aus Herrn Prof. *Pick*'s Klinik im k. k. allgem. Krankenhause. Section 8. Juni 1886.) Das Exanthem hatte 9 Tage ante mortem begonnen. Bei der Section zeigte sich das Exanthem im Gesichte in beginnender Vertrocknung. Reichliche Efflorescenzen fanden sich auch im Munde, Pharynx, Larynx, der Trachea, den grossen Bronchien und etliche solche im Oesophagus. Sonst war Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis bilateralis und Enterocatarrh zugegen. Die Hoden enthielten deutliche bis halberbsengrosse gelbliche Herde in reichlicher Zahl (vide Fig. 5). Dieselben waren bereits durch die Tunica fibrosa hindurch zu fühlen und zu sehen gewesen.

8. *Fall. Variola in stadio exsiccationis* bei einem 4jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 9. Juni 1886.) Das Exanthem hatte 9 Tage ante mortem begonnen. Am Halse und im Gesichte war bereits durchwegs Vertrocknung der pustulösen Efflo-

rescenzen eingetreten, an der Brust hatte dieselbe nur hie und da begonnen. Viele Efflorescenzen fanden sich im Munde, Pharynx, Larynx und der Trachea. Der Unterlappen der linken Lunge erschien in lobularen Herden pneumonisch hepatisirt. In den peribronchialen Lymphdrüsen, der Milz und dem untersten Ileum fand sich chronische Tuberculose, in den Nieren acuter Morbus Brighti leichteren Grades. In beiden Hoden zeigten sich zahlreiche bis hirsekorngrosse gelbliche Knötchen von genau demselben Aussehen wie in den früheren Fällen und ausserdem im rechten Nebenhoden chronische Tuberculose, die bereits auf das angrenzende Hodengewebe übergegriffen hatte. Die Tunica vaginalis propria war links normal, rechts verdickt und mit dem Nebenhoden und Hoden fest verwachsen.

9. Fall. Variola in stadio exsiccationis bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben. (Aus Herrn Prof. *Pick*'s Klinik im k. k. allgem. Krankenhause. Section 2. December 1885.) Das Exanthem hatte 8 Tage ante mortem begonnen. Im Gesichte fanden sich zahlreichste in Vertrocknung begriffene Efflorescenzen, am übrigen Körper gleichfalls zahlreiche, aber noch nicht eingetrocknete Pusteln. Viele Efflorescenzen sassen auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx und Larynx. Beide Hoden enthielten reichliche stecknadelkopfgrosse, zum Theile von hämorrhagischen Höfen umgebene gelbliche Herde (vide Fig. 6). Das Hodenparenchym zwischen den Herden war blass, die Tunica vaginalis propria ohne irgend eine pathologische Veränderung.

10. Fall. Variola in stadio floritionis bei einem 43jähr. Manne. (Aus Herrn Prof. *Picks* Klinik im k. k. allgem. Krankenhause. Section 7. März 1886.) Das Exanthem hatte 8 Tage ante mortem begonnen. Bei der Section fanden sich auf der Haut überall dichtstehende Variolapusteln, am reichlichsten waren dieselben im Gesichte und am Thorax, etwas weniger reichlich an den Extremitäten. Beiderseits hatte sich Pneumonia lobularis entwickelt. Die Hoden waren entsprechend gross und ziemlich blutreich, liessen jedoch makroskopisch weder auf dem frischen Durchschnitte noch auf den ungefärbten mikroskopischen Schnitten Herde erkennen. Erst nach der Färbung konnten an den Schnitten, sowohl im Bereiche der Lobuli als des Mediastinums mit freiem Auge kleinste punktförmige Herde constatirt werden, die durch ihre dunklere Farbe hervortraten und sich später bei der mikroskopischen Untersuchung in der That als erkrankte Stellen erwiesen. In der Höhle der Tunica vaginalis propria fanden sich beiderseits nur wenige Tropfen klaren Serums.

11. Fall. Variola in stadio exsiccationis bei einem 3jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 12. November 1885.)

Das Exanthem hatte nur 6 Tage bestanden. Trotzdem war es aber bereits zu partieller Exsiccation gekommen. Die Haut war allenthalben bedeckt mit zum Theile vertrockneten pustulösen Efflorescenzen. Ausserdem fand sich diffuse Diphtheritis des Larynx und der Trachea, bilaterale Lobularpneumonie und chronische Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen. Beide Hoden zeigten in sich zahlreiche, bis halberbsengrosse, blassgelbliche Herde, die nicht sehr scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt waren.

12. Fall. Variola in stadio floritionis bei einem 7jähr. Knaben. (Aus Herrn Prof. *Pick*'s Klinik im k. k. allgem. Krankenhause. Section 30. October 1885.) Das Exanthem hatte 6 Tage ante mortem begonnen. Auf der Haut fanden sich allenthalben dicht stehende Efflorescenzen, welche Bläschen darstellten, die zum Theile bereits eitrig waren. In einigen derselben, besonders am Abdomen hatte sich Hämorrhagie eingestellt. Im Larynx und Pharynx war diphtheritische Entzündung der Schleimhaut, in den Lungen lobulare Pneumonia mit Gangraen vorhanden. Die Hoden waren entsprechend gross und mit einer zarten Tunica vaginalis propria versehen. Ihr Parenchym erschien von zahlreichen, nicht sehr scharf begrenzten, graugelblichen, stecknadelkopfgrossen Herden durchsetzt.

13. Fall. Variola in stadio floritionis bei einem $1^1/_3$jährigem Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 5. December 1885.) Das Exanthem hatte 6 Tage ante mortem begonnen. Auf der Haut fanden sich allenthalben, besonders im Gesichte, zahlreiche zum grossen Theile bereits gedellte Variolabläschen. Variolaefflorescenzen zeigten sich dann auch im Munde, Pharynx, Larynx und Oesophagus. Die Bronchien waren catarrhalisch afficirt. Frisch boten die Hoden nichts auffälliges, nach der Härtung und Anfertigung feiner Durchschnitte jedoch zeigten sich hie und da im durchfallenden Lichte graugelbliche, bis hanfkorngrosse Herde (vide Fig. 7). Die Tunica vaginalis propria war beiderseits vollkommen normal.

14. Fall. Variola in stadio floritionis bei einem 10jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 20. Mai 1886.) Das Exanthem hatte 5 Tage ante mortem begonnen. Allenthalben fanden sich auf der Haut sehr viele, im Gesichte und auch sonst stellenweise confluirende Efflorescenzen im Stadium der Bläschenbildung (ziemlich grosse Papeln mit kleinen, klares Serum enthaltenden Bläschen), ausserdem auch Efflorescenzen in der Mundhöhle, in Pharynx, Larynx, der Trachea und den grossen Bronchien. In den Lungen war lobulare Pneumonie, in den peribronchialen Lymphdrüsen chronische Tuberculose. Beide Hoden waren auffallend derbe

und enthielten bereits durch die Tunica fibrosa durchschimmernde, zum Theile hämorrhagische, stecknadelkopfgrosse, graugelbliche Herde in grosser Zahl. Die Höhle der Tunica vaginalis propria enthielt beiderseits etliche Tropfen Serums.

15. Fall. Variola in stadio floritionis partialiter haemorrhagica bei einem $3^3/_4$jähr. Knaben. (Aus dem Franz Joseph-Kinderspitale. Section 4. December 1885.) Das Exanthem hatte 4 Tage ante mortem begonnen. Auf der Haut fanden sich zahlreiche Efflorescenzen, theils in Form von Papeln, theils in Form bis linsengrosser, deutlich gedellter, klares Serum enthaltender Bläschen. An vielen Stellen waren die Efflorescenzen hämorrhagisch. Efflorescenzen fanden sich auch an der Zunge, im Pharynx, Larynx und Oesophagus. In den Hoden zeigten sich zahlreiche bis halberbsengrosse Extravasate und ausserdem ziemlich viele, zum Theile mit den Extravasaten zusammenhängende bis hanfkorngrosse Erkrankungsherde. Auch hier erschien die Tunica vaginalis propria intact.

Man sieht aus dieser Aufzählung, dass in der That wenigstens bei dem mir zur Verfügung stehendem Leichenmateriale der Eindruck gewonnen werden musste, dass das Hodengewebe bei der Variola eine ganz besondere Disposition zur herdweisen Erkrankung besitze, ja dass dieser pathologische Hodenbefund bei Variola, zumal im Knabenalter, so zu sagen als regulärer Begleiter des Variolaprocesses auf der Haut anzusehen sei.

Von den 15 Fällen, die ich untersuchte, betraf der 1. Fall eine eben geheilte Variola, 9 Fälle (2—9 und 11) betrafen Variola in stadio exsiccationis und 5 Fälle (10 und 12—15) Variola in stadio floritionis.

Sowohl in dem Falle eben geheilter Variola als in den sämmtlichen Fällen von Variola in stadio exsiccationis fanden sich in den Hoden zum Theile schon beim ersten Einscheiden sehr auffällige, in manchen Fällen sogar bereits von aussen als härtliche Knoten fühlbar gewesene Erkrankungsherde, welche mitunter eine beträchtliche Grösse erreicht hatten, nämlich bis erbsengross geworden waren und sich durch ihre gelbliche Farbe und ihr käsiges trockenes Aussehen meist sehr scharf gegen die Nachbarschaft abhoben. Im 2. Falle sassen die Herde nur im Mediastinum testis und war das eigentliche Hodenparenchym von ihnen frei, in allen anderen Fällen betrafen die Herde die Hodensubstanz selbst. Der 6. Fall war dadurch ausgezeichnet, dass ein grösserer Herd aus der Hodensubstanz auf den Kopf des Nebenhodens übergegriffen hatte. Im 4. und 5. Falle lagerten einzelne Herde auch in der Tunica fibrosa, jedoch

war auch hier so wenig wie in den anderen Fällen die Tunica vaginalis propria durch die Hodenherde in Entzündung versetzt worden. Die totale Verwachsung der verdickten Blätter der Tunica vaginalis propria testis dextri des 8. Falles hatte wohl nichts mit der Variolaerkrankung des Hodens zu thun gehabt, sondern war vielmehr augenscheinlich durch die oben erwähnte chronische Tuberculose des betreffenden Nebenhodens bedingt worden. Harnblase, Harnröhre, Samenbläschen und Prostata waren in allen diesen Fällen ganz normal gewesen, so dass ein urethraler Ursprung der Hodenaffection sofort ausgeschlossen werden konnte.

Von den 5 Fällen aus dem Stadium floritionis zeigten auch alle 4 auf Knaben sich beziehende Fälle gleichfalls bereits makroskopisch wohl constatirbare stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Herdveränderungen in den Hoden, nämlich zum Theile sehr zahlreiche, graugelbliche, öfters mit Extravasaten combinirte Herde, welche allerdings hier viel weniger scharf als in den Fällen von Variola in stadio exsiccationis abgegrenzt erschienen, so dass man dieselben an den Schnitten zumeist erst bei bestimmter passender Haltung des Objectträgers und nach einiger Uebung zu sehen vermochte. Blos im 10. Falle, der von einem an Variola in stadio floritionis am 8. Tage der Exanthementwicklung gestorbenen 43jähr. Manne herrührte, waren die Herde so klein, dass man sie nach der Färbung der Schnitte nur als kleinste dunklere Pünktchen ausnehmen konnte und zu ihrer Sicherstellung der Controle durch das Mikroskop nicht entbehren konnte. Die Tunica vaginalis propria war auch in den Fällen von Variola in stadio floritionis so wie in den früher erwähnten Fällen späterer Variolastadien niemals Sitz von durch die Hodenaffection bedingten pathologischen Veränderungen, ebenso war auch hier das übrige Genitalsystem gänzlich intact gewesen.

Diese Hodenbefunde entsprechen augenscheinlich vollkommen der von *Béraud* (resp. *Gosselin*) und *Laboulbène* geschilderten Orchite varioleuse parenchymateuse. Die von *Béraud* als häufig angegebene Orchite varioleuse peripherique konnte ich weder in Form einer Vaginalitis noch in Form seiner „Depôts plastiques existants vers la queue de l'epididyme“ finden, so genau ich auch in jedem Falle darnach suchte. Klinische Symptome der Hodenaffection waren mir bei keinem der Fälle mitgetheilt worden. Hier sei auch gleich erwähnt, dass ich in allen 15 Fällen (mit Ausnahme des 5. Falles, in dem eben die Section nicht gestattet worden war) auch die übrigen innern Organe des Körpers auf das etwaige Vorhandensein von den Hodenherden analogen makroskopisch wahrnehmbaren Erkrankungsherden auf das genaueste durcharbeitete, ohne jedoch in dieser Hin-

sicht (bis auf den später nochmals zu erwähnenden Fall 7) zu einem positiven Resultate zu gelangen.

Meine weitere Aufgabe war es nun, die sämmtlichen Hoden auch *mikroskopisch* zu untersuchen, um auf diese Weise über das Wesen der Hodenerkrankung ins Klare zu kommen und namentlich die Frage der Relation zwischen den Hodenherden und dem Variolaprocesse auf der Haut zu beantworten. Bei dieser mikroskopischen Untersuchung ging ich so vor, dass ich die Hoden so frisch als möglich in Alkohol absolutus brachte, sie nach der Härtung in Celloidin einbettete und nun totale Durchschnitte anfertigte, die dann theils mit „*Grenacher*'schem Hämatoxylin" (von Dr. *Grübler* in Leipzig) theils mit Gentianaviolett (Solutio aquosa 2%) gefärbt wurden, zum Theile endlich auch nach der *Gram*'schen Methode behandelt wurden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich bei der Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse dieser Hoden so vorgehen, dass ich nur den Befund in dem 1. Falle, dem Falle eben geheilter Variola, separat angebe, hierauf über den Befund in den Fällen von Variola in stadio exsiccationis summarisch berichte und dann die Hodenveränderungen in den Fällen von Variola aus dem Floritionsstadium gleichfalls in zusammenfassender Weise schildere.

Die Hodenherde des 1. Falles occupirten je nach ihrer Grösse theils nur einzelne Partien der Hodenläppchen, theils aber erstreckten sie sich auf mehrere neben einander liegende Läppchen sammt den zwischen diesen befindlichen Antheilen der Septula. An jedem Herde konnte man deutlich 3 Zonen unterscheiden nämlich, *a*) eine umfängliche centrale helle Zone totaler Necrose, *b*) eine die centrale necrotische Partie allenthalben umgebende, zum Theile eine sehr zierliche Zickzacklinie darstellende schmale Zone von kleinzelliger Infiltration, die sich mit den Farbstoffen gut imprägnirt hatte und *c*) eine wieder breitere helle Zone, die sich ziemlich allmälig in das benachbarte Gewebe verlor und die ich die Exsudationszone nennen will (vide Fig. 8, welche einen Sector eines solchen Herdes bei 120facher Vergrösserung zeigt). In der centralen Zone erschienen die Balken des Zwischengewebes sehr stark verbreitert und dabei anscheinend vollkommen necrotisch d. h. der Hauptmasse nach aus einer nicht mehr sich färbenden, feinkörnigen und feinstreifigen Substanz bestehend, in die stellenweise, so namentlich gegen die Infiltrationszone hin unregelmässig geformte intensiv sich färbende Detrituskörner eingelagert waren. Die Samencanälchen konnten hier zwar noch erkannt werden, doch war ihr Epithel hochgradig verändert. Die Zellen desselben liessen sich nur mehr sehr unvollkommen von einander differenziren, waren zum grössten Theile kernlos,

färbten sich entweder gar nicht oder bildeten stärker gefärbte unregelmässig schollige Klumpen. In der Infiltrationszone war die Infiltration mit Rundzellen eine so mächtige, dass dadurch die ursprüngliche Textur des Hodengewebes vollständig verdeckt erschien. Die meisten dieser Rundzellen waren dabei selbst in Zerfall, so dass neben noch complet erhaltenen und theilweise zerfallenen Rundzellen zahlreiche dunkel gefärbte Detrituskörner hier in Erscheinung traten. Wo sich noch in dieser Infiltrationszone ein Samencanälchen erkennen liess, war dessen Epithel auch necrotisch geworden. Bei stärkerer Vergrösserung erschien die äussere Grenze der Infiltrationszone nicht so scharf wie bei der Untersuchung mit schwachen Linsen, sondern mehr allmälig nahm die Infiltration mit Rundzellen ab und wurde das Gewebe des Herdes heller. In der periphersten dritten hellen Zone machte es den Eindruck, dass das Zwischengewebe von einem feinkörnig und feinfädig geronnenen Exsudate infiltrirt sei, wodurch die gequollenen blassen Zwischengewebszellen auseinander gedrängt waren. Rundzellen fanden sich hier nur mehr sehr wenig. Die Epithelien der Samencanälchen nahmen auch in dieser Zone zumeist nicht mehr den Farbstoff an, und zwar weder das Hämatoxylin noch das Gentianaviolett, welche beiden Tinctionsmittel sich übrigens, wie ich hier erwähnen will, in allen Fällen ziemlich gleich in ihrer Wirkung verhielten. Auch hier waren die Epithelien oft kernlos und nicht mehr von einander abzugrenzen. Gegen das benachbarte Hodengewebe markirte sich diese Zone, wie schon bemerkt, zumeist nicht scharf. Nur allmälig trat an die Stelle des von der Exsudation durchsetzten Hodengewebes die normale Structur, die in diesen Hoden sowohl, was die Beschaffenheit des Zwischengewebes als der Epithelien in den Samencanälchen betraf, ganz gewöhnliche, dem Alter des Individuums entsprechende Verhältnisse zeigte. Die in das zart fasrige Zwischengewebe eingelagerten Zellen hatten zum grösseren Theile spindelige hie und da auch rundliche Kerne, die Wandungen der Hodencanälchen waren sehr zart, aus dünnen mit langgestreckten Kernen versehenen Spindelzellen aufgebaut und das mehrschichtige Epithel in ihnen mit grossen gut tingirbaren kugeligen Kernen versehen. Die Tunica fibrosa bestand wie gewöhnlich aus fasrigem Bindegewebe und trug an ihrer Aussenfläche das der visceralen Lamelle der Tunica vaginalis propria angehörende platte einschichtige Endothel. Mikroorganismen konnten in diesen Hoden weder innerhalb noch ausserhalb der Herde nach keiner der angewandten Methoden nachgewiesen werden.

Die Hodenherde von den Fällen von Variola in stadio exsiccationis verhielten sich, wie schon bei der makroskopischen Beschrei-

bung angegeben wurde, in Bezug auf ihre Grösse sehr verschieden. Manche besassen die Dimension einer halben Erbse und darüber, andere wieder waren nicht grösser als ein Mohnkorn, doch aber konnten auch diese zumal an den gefärbten Präparaten im durchfallenden Lichte ganz sicher an ihrer eigenartigen Färbung von dem übrigen Hodengewebe mit freiem Auge unterschieden werden. Ausserdem zeigten sie vielfach namentlich in den Fällen längerer Dauer der Variola einen hellen Hof an der Peripherie. Die drei Zonen, wie sie für die Herde des Falles 1 angegeben wurden, konnten auch hier wieder erkannt werden, nur war das Verhältniss der einzelnen Zonen zu einander ein wesentlich geändertes. Am mächtigsten erschien hier die Infiltrationszone (vide Fig. 9, welche einen kleinen Herd von dem Falle 5 darstellt), während die Zone der centralen Necrose und die periphere Exsudationszone in vielen Herden eben nur angedeutet waren. Die Infiltrationszone zeigte auch hier eine grosse Masse von Rundzellen im Gewebe, dessen Textur dadurch mehr weniger verdeckt wurde. Es erschienen durch diese Rundzelleninfiltration die Balken zwischen den einzelnen Samencanälchen sehr stark verbreitert und die Samencanälchen vielfach comprimirt. Die Epithelien der Samencanälchen waren durchwegs stark verändert. Einerseits erschienen sie kernlos, untingirbar und von einander schlecht zu differenziren, andererseits waren ihre Kerne zwar noch gefärbt aber sehr stark geschrumpft und dicht an einander gelagert, so dass solche Samencanälchen sehr auffällig sich unterschieden von den normalen Hodencanälchen der Nachbarschaft. Das Protoplasma dieser Zellen hatte an Masse bedeutend abgenommen und war stellenweise augenscheinlich vollkommen geschwunden. Recht häufig fand sich auch hier eine Verschmelzung der Epithelien zu unförmlichen stark tingirten scholligen Massen. Ueberall zeigten die Infiltrationszellen des Zwischengewebes und wohl auch die originären Zellen der Zwischensubstanz Necrose in Form eines Zerfalles zu feinkörnigem Detritus. Am stärksten war dieser Zerfall im Centrum der Herde und war dadurch, da dann hier die Detrituskörner auch allmälig ihre Färbbarkeit einbüssten, die Bildung der centralen Necrose-Zone angebahnt. Die Exsudationszone fehlte in den jüngeren Fällen dieser Kategorie öfters gänzlich, indem einfach die Infiltrationszone durch Geringerwerden der Zelleninfiltration an der Peripherie der Herde und Verminderung des Zerfalles in den Zellen allmälig in das benachbarte normale Hodengewebe überging. Nur in den ältesten Fällen aus dem Exsiccationsstadium zeigte sich an der Peripherie der Infiltrationszone eine Durchtränkung des Zwischengewebes mit geronnenem Exsudate und dadurch bedingte Auseinan-

derdrängung der normalen Zwischengewebselemente. Auch die in der Tunica fibrosa des Falles 4 und 5 sitzenden Herde so wie der in den Nebenhodenkopf hineinreichende Herd des Falles 6 bestanden der Hauptmasse nach aus einem Rundzelleninfiltrate mit Necrose der Rundzellen, und war auch hier die Necrose im Centrum viel mehr entwickelt als an der Peripherie, so dass an diesen Herden recht deutlich eine centrale Zone totaler Necrose und eine diese umschliessende eigentliche Infiltrationszone unterschieden werden konnten. Das zwischen den Herden liegende Hodengewebe bot nichts besonderes. Es war dem Alter der betreffenden Individuen entsprechend gebaut. Nur fiel in den meisten Hoden der grosse Reichthum des Zwischengewebes an sogenannten Mastzellen auf. Mikroorganismen konnte ich nur in einem Falle nämlich im Falle 11 (im jüngsten Falle aus dem Exsiccationsstadium nachweisen). Es fanden sich hier grosse Massen von Coccen in den Blutgefässen innerhalb und in der Nachbarschaft der Hodenherde. Die betreffenden Coccen waren sehr klein und meist in Ketten angeordnet. An den meisten Stellen beschränkten sie sich lediglich auf das Gefässlumen, hie und da jedoch, so namentlich innerhalb von Hodenherden waren sie durch die Blutgefässwand heraus gewuchert. Einer speciellen Erwähnung bedarf noch der Fall 2, in welchem sich die Herde nur im Mediastinum testis fanden. Diese sehr kleinen Herde sahen im allgemeinen so aus wie die Herde in der Tunica fibrosa des Falles 4 und 5 und der in den Nebenhodenkopf reichende Herd des Falles 6. Auch sie bestanden der Hauptmasse nach aus Rundzellen, welche namentlich im Centrum in Zerfall begriffen waren. Die wenigen in den Bereich der Herde fallenden Canälchen des Rete Halleri waren mit durchwegs necrotischen Epithelien erfüllt.

Die Hodenherde von den Fällen von Variola in stadio floritionis waren im Falle 12, 13, 14 und 15, wie oben angegeben, bereits mit freiem Auge sicher zu constatiren gewesen, im Falle 10, der einen 43jähr. Mann betroffen hatte, war es an den ungefärbten Schnitten zunächst nicht möglich gewesen, mit freiem Auge Herde zu finden. Erst nach der Färbung der Schnitte aus den Hoden dieses Falles, war es auch da gelungen im durchfallenden Lichte minimalste durch ihre dunklere Färbung gegen die Nachbarschaft sich abhebende Herde zu sehen und zwar sowohl im Bereiche der eigentlichen Hodenläppchen als im Mediastinum testis. Mikroskopisch boten die Fälle aus dem Knabenalter alle das gleiche Verhalten. Man erkannte die Herde unter dem Mikroskop sofort an der sehr auffälligen Verbreiterung des Zwischengewebes, welche augenscheinlich einerseits durch eine Durchtränkung des Zwischengewebes mit

Exsudat, andererseits durch eine Ansammlung von Rundzellen in demselben effectuirt worden war. Sowohl diese Rundzellen als auch die originären im Zwischengewebe vorhanden gewesenen Zellen zeigten weit vorgeschrittenen Zerfall zu einem stark sich färbenden feinkörnigen Detritus. Die Epithelien der Samencanälchen im Bereiche dieser Herde waren zum grössten Theile noch gut erhalten. Nur hie und da hatte die periphere Lage der Epithelien angefangen necrotisch zu werden, so dass sich die Epithelzellen hier nicht mehr gut tingirten und den Kern nicht mehr scharf abgegrenzt zeigten. Eine complete Necrose aller Epithelien konnte in keinem der Samencanälchen gefunden werden. Gegen die Nachbarschaft waren diese Herde nicht scharf abgegrenzt, sondern allmälig ging das kleinzellig infiltrirte Zwischengewebe in das benachbarte normale Hodengewebe über. Im Falle 13 und 15 fanden sich ausser den geschilderten Erkrankungsherden auch Herde von frischer Hämorrhagie. Zum Theile umgab hiebei die Hämorrhagie die Erkrankungsherde im Hodenparenchym. Im Falle 14 zeigten sich ganz analoge Coccenhaufen in Blutgefässen der Herde wie im früher erwähnten Falle 11. Das zwischen den Herden gelegene Hodengewebe dieser Fälle war abgesehen von dem ziemlich reichlichen Gehalte an Mastzellen sonst von normaler Beschaffenheit. Nur im Falle 12 fiel auf eine mächtige Lage hyaliner mit sehr spärlichen Kernen versehener Substanz nach innen von der zarten aus Spindelzellen aufgebauten Wand der Samencanälchen, von welcher Bildung in keinem der anderen Fälle auch nur eine Andeutung zu sehen gewesen war. Sehr interessant gestaltete sich der Befund in den Hoden des Falles 10. Die Herde im eigentlichen Hodenparenchym waren so klein, dass sie nur 1—2 Samencanälchen occupirten, während in den Fällen 12—15 denn doch immer mindestens 6 Samencanälchen im Durchschnitte eines Herdes getroffen erschienen. Jedes afficirte Samencanälchen des Falles 10 fiel nun sofort auf durch seine dunkle Farbe, die, wie die genauere Untersuchung lehrte, bedingt war durch Erfüllung der betreffenden Samencanälchen mit zu feinkörnigem Detritus zerfallenden Rundzellen, während die Epithelien deutliche Necrose durch ihre Kernlosigkeit und Untingirbarkeit documentirten Um die Samencanälchen herum fand sich dann eine ziemlich starke, mit Zerfall der Rundzellen einhergehende kleinzellige Infiltration, die allmälig gegen die Nachbarschaft hin sich verlor. Die Herde im Mediastinum der Hoden dieses Falles waren ganz analog beschaffen. Sie bestanden aus einem reichlichen kleinzelligen Infiltrate mit Necrose der Infiltrationszellen und wohl auch der localen Bindegewebselemente und zeigten in den die Herde durchsetzenden Canälen des

Rete Halleri zwischen den eingewanderten Rundzellen Necrose der Epithelien. Das übrige Hodengewebe dieses Falles hatte den gewöhnlichen, einem erwachsenen Manne entsprechenden Bau. Die Wandungen der Samencanälchen bestanden aus mehreren Lagen platter mit langgestreckten Kernen versehener Spindelzellen, das Epithel war mit grossen Kernen versehen und zeigte viele Mitosen. Das Zwischengewebe enthielt ausser spindeligen Bindegewebszellen auch viele sogenannte Zwischenzellen, die zum Theile mit bräunlichen Pigmentkörnern versehen waren.

Ueberblickt man diese mikroskopischen Befunde, so ergibt sich aus ihnen ungezwungen das Bild einer gewissen *Gesetzmässigkeit in der Entwicklung der herdweisen Hodenaffection bei der Variola.* In den jüngsten zur Untersuchung gekommenen Variolafällen zeigte sich nur eine herdweise Anschwellung und kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes mit Zerfall aller Arten der in dieses Zwischengewebe eingelagerten Zellen, also auch der originären localen Zellen des Zwischengewebes. Die Epithelien der Samencanälchen waren in dieser Periode entweder noch gar nicht afficirt oder nur theilweise von der Peripherie her im Absterben begriffen. Je länger die Variola gedauert hatte, desto hochgradiger war die Necrose in den centralen Theilen der weiter wachsenden Herde geworden. Nicht blos die Elemente des Zwischengewebes waren nunmehr vollständig abgestorben, sondern auch die Epithelien der daselbst befindlichen Samencanälchen waren der Necrose gänzlich verfallen. Die Zone der kleinzelligen Infiltration rückte immer mehr an die Peripherie und markirte sich immer deutlicher von der centralen Zone totaler Necrose, wobei jedoch auch in ihr der Zerfall der im Zwischengewebe befindlichen Zellen zu feinkörnigem Detritus und die Necrose der in ihren Bereich fallenden Epithelien der Samencanälchen wohl constatirt werden konnte. Die peripherste wieder helle Zone endlich, die ich als Exsudationszone bezeichnete, umgab wie ein Halo nur in den Fällen längster Dauer die einzelnen Herde, war aber sonst blos angedeutet.

Man kann sich darnach, wie ich glaube, die Vorstellung ableiten, dass die Herderkrankung in den Hoden der untersuchten Variolafälle zunächst einsetzte als eine Affection des Zwischengewebes, bei der es sich wahrscheinlich zuerst um eine durch einen bestimmten Reizstoff bedingte Alteration des Zwischengewebes, sehr bald aber auch um reactive Exsudation, Infiltration mit Rundzellen und sofort beginnende Necrose sämmtlicher Arten in das Zwischengewebe eingelagerter Zellen handelte. Die Giftwirkung des zu supponirenden Reizstoffes griff dann auch über auf die Epithelien der

betreffenden Samencanälchen und brachte sie gleichfalls allmälig zur Necrose. In dem Masse, als die Ertödtung der Gewebe im Centrum des Herdes weitere Fortschritte machte, vergrösserte sich des Gebiet der reactiven Entzündung nach der Peripherie hin immer mehr und mehr. Die helle Zone von Exsudation an der Peripherie der ältesten Herde möchte ich ebenfalls nur als Effect der zuletzt an Intensität immer mehr abnehmenden und daher endlich nur in Form einer exsudativen Schwellung des Gewebes sich darstellenden Reaction des gesunden Gewebes der Nachbarschaft gegenüber dem jetzt nicht mehr weiter wachsenden Erkrankungsherde ansehen.

Bezüglich der Natur des als die Ursache der Erkrankungsherde im Hoden zu supponirenden Reizstoffes liegt es gewiss am nächsten, an ein durch die Blutgefässe zugeführtes, daher zuerst das Zwischengewebe betreffendes, eine Zeit hindurch sich vermehrendes und so die Vergrösserung der Erkrankungsherde bedingendes Virus animatum also an pathogene Microorganismen zu denken. Allerdings war ich nur in zweien meiner Fälle, nämlich im Falle 11 und im Falle 14 in der Lage, mit Coccen gefüllte Blutgefässe innerhalb und in der Umgebung der Hodenherde zu finden. Wenn man aber bedenkt, dass bis jetzt vereinzelte nicht zu einigermassen grösseren Gruppen aggregirte Coccen in Schnittpräparaten sich der sicheren Diagnose entziehen, namentlich aber schwer von den wie erwähnt in allen Herden reichlich vorhanden gewesenen Detrituskörnern differenzirt werden können, und weiter berücksichtigt, dass in meinen zumeist denn doch älteren Variolafällen in den Herden die Coccen vielleicht schon abgestorben sein mochten, so wird man aus dem zumeist negativen Befunde bezüglich der Coccen durchaus noch nicht ihre absolute Abwesenheit für solche negative Fälle mit Bestimmtheit deduciren dürfen. Impfungen nahm ich bei dieser Untersuchungsreihe nicht vor, da es sich mir zunächst um die Constatirung der Hodenherde überhaupt handelte und ich die meisten Fälle erst circa 20 Stunden post mortem zur Obduction bekam. Uebrigens schienen die in den 2 genannten Fällen gefundenen Coccen hinsichtlich ihrer Grösse und Anordnung den von verschiedenen Autoren erwähnten bei Pocken gefundenen Microorganismen vollkommen zu entsprechen.

Wichtig ist nun die Frage nach der *Relation zwischen der geschilderten Hodenaffection und dem Variolaprocesse überhaupt,* also die Frage ob diese Hodenherde erst später hinzugetretene, etwa die Bedeutung von Metastasen der Hauterkrankung besitzende Complicationen waren, oder ob sie vielmehr als eine eigenartige, der Hautaffection gleichsinnige Localisation des Variolaprocesses zu betrachten wären; i. e.

wie sich *Béraud* ausdrückte, geradezu einen Effect des état variolique darstellten.

Drei Momente sind es, welche mir diessbezüglich für die letztere Auffassung zu sprechen scheinen. Zunächst möchte ich hier betonen den exquisiten Parallelismus in der Entwicklung des Hautexanthems und der Hodenherde. So lange das Exanthem in stadio floritionis gewesen war, waren auch die Hodenherde in der Weiterentwicklung gewesen und hatten sich dieselben noch nicht scharf demarkirt. Wie der Variolaprocess auf der Haut abzufallen begann, wie das Stadium exsiccationis eintrat, begann auch an den Hodenherden die Abgrenzung, hörten auch sie auf sich zu vergrössern. Es spricht das wohl entschieden dafür, dass die Hodenaffection in den geschilderten Fällen nicht als eine später zur Variola hinzugetretene Complication aufgefasst werden dürfe, sondern vielmehr, so wie das Hautexanthem und die variolösen Efflorescenzen gewisser Schleimhäute als Effect der Variolaerkrankung selbst angesehen werden müsse. Ich möchte mich schon darnach getrauen, die Hodenherde bei der Variola als Analogon der variolösen Hautefflorescenzen hinzustellen. Als zweites Moment fällt dann für diese Annahme ins Gewicht die Aehnlichkeit im histologischen Verhalten der Hodenherde einerseits und der variolösen Efflorescenzen andererseits. Seit *Weigert*'s Untersuchungen [1]) wissen wir, dass bei den variolösen Hautefflorescenzen das erste eine wahrscheinlich durch Micrococcen bedingte herdweise Vergiftungsnecrose der Epidermiszellen sei und dass alle übrigen Veränderungen in der Haut nur die Bedeutung reactiver Processe gegenüber dieser Initialnecrose besitzen. Nun mussten wir auch die Genese der Hodenherde uns so vorstellen, dass zuerst eine Alteration i. e. Reizung, eventuell partielle Ertödtung des Zwischengewebes erfolgte, an die sich dann reactive Veränderungen anschlossen, wodurch eigentlich erst die factischen Hodenherde entstanden, so dass also eine gewisse Analogie zwischen den variolösen Hautefflorescenzen und den Hodenherden bei der Orchitis variolosa in histologischer Beziehung nicht geleugnet werden kann. Endlich lässt sich auch nicht verkennen die Correspondenz zwischen den Hodenherden der geschilderten Fälle und den sogenannten pockenähnlichen Herden innerer Organe *Weigert*'s. Bekanntlich machte *Weigert* [2]) die interessante Entdeckung, dass sich bei *ganz jungen* Pocken in Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen sehr häufig um mit Coccencolonien

1) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken, I. Theil. Die Pocken-Efflorescenz der äusseren Haut. Breslau 1874.

2) Idem. II. Theil. Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Breslau 1875.

gefüllte kleinste Gefässe Necrose der Gewebselemente finde. Zunächst sind diese Herde, die höchstens die Grösse kleiner Miliartuberkel erreichen, mit freiem Auge nicht zu sehen. Die Bacterien können mit der Zeit verschwinden, so dass nur die Necrose zurückbleibt, um die es dann zur reactiven Entzündung kommen kann. *Weigert* bezeichnete die Necroseherde mit Recht als gleichwerthig den diphtheroiden Necrosen in der Epidermis der Haut und die dann sich entwickelnde Entzündung in der Nachbarschaft als etwas reactives secundäres. Er benannte die Herde als pockenähnliche Herde der betreffenden Organe. Nur sehr selten werden die Herde grösser, so dass sie mit freiem Auge gesehen werden können. Diese Beobachtung *Weigert*'s ist gewiss ganz richtig. Ich konnte sie an geeigneten Variolafällen vollinhaltlich bestätigen. Auch fand ich in 2 Fällen makroskopisch wahrnehmbare Necroseherde in inneren Organen, so in einem Falle bei einem an Variola in stadio exsiccationis nach 9tägigem Bestande des Exanthems verstorbenen 6jährigem Knaben (Fall 7) einen hanfkorngrossen Necroseherd in einer axillaren Lymphdrüse, in dessen Bereiche viele (Blut?)-Gefässe mit Coccen gefüllt waren und in dessen Nachbarschaft entzündliche Infiltration des Gewebes hervortrat und in einem zweiten Falle bei einem an Variola in stadio exsiccationis nach 12tägigem Bestande des Exanthems verstorbenen 28jährigen Weibe zwei hirsekorngrosse Necroseherde in der Musculatur des linken Herzventrikels gleichfalls mit Cocceneinlagerung in die betreffenden Blutgefässe und kleinzelliger Infiltration in der Umgebung.

Darnach dürfte es nicht ungerechtfertigt sein, die Hodenherde in den geschilderten Fällen von Variola als zur Variola gehörig, ja geradezu als pockenähnliche Herde dieser Organe anzusehen, die aber dadurch eigenthümlich sind, dass sie eine relativ so bedeutende Grösse erreichen, so dass sie ganz gewöhnlich schon makroskopisch gut zu sehen sind und auch viel länger dauern als die eigentlichen pockenähnlichen Herde *Weigert*'s in anderen inneren Organen, daher man sie auch nach Abheilung der Variola (vide Fall 1) noch nachweisen kann.

Weitere Untersuchungen müssen nun in verschiedenen Richtungen Aufklärung geben. Sie müssen zeigen, ob die geschilderte Erkrankungsform der Hoden bei Variola, die ich mit dem schon in der Literatur eingeführten Namen der *Orchitis variolosa* benennen möchte, wirklich eine so grosse Häufigkeit besitze, ja geradezu als reguläre Begleiterin des Variolaprocesses angesehen werden dürfe, wie dies aus meinen 15 Fällen hervorzugehen scheint. Vielleicht obwalten in Bezug auf ihre Häufigkeit Differenzen zwischen dem

Knaben- und Mannesalter. Ich hatte eben fast nur Material aus dem Knabenalter zur Disposition. Ebenso muss jetzt weiter darnach geforscht werden, wie sich längere Zeit nach Abheilung der Variola die Hodenherde gestalten, ob dieselben, wie es ja nicht undenkbar wäre, vollkommen zur Resorption gelangen können, ob sie mit Hinterlassung von Narben heilen oder sich an sie allenfalls eitrige Orchitiden anknüpfen können, und ob sie im Stande sind, die nachmalige Function der Hoden zu beeinträchtigen und so etwa die Ursache für männliche Sterilität abzugeben. Ferner könnte auch gerade von den Hodenherden in ganz jungen Fällen von Variola durch sehr bald nach dem Eintritte des Todes vorgenommene Abimpfung ein geeignetes Material für die Reincultur der supponirten pathogenen Microorganismen bei der Variola gewonnen werden, da sich hiebei gewiss viel leichter als bei der äusseren Haut Beimengungen andersartiger Microorganismen ausschliessen lassen würden. Alle diese sicherlich nicht unwichtigen Fragen könnten aber natürlich nur nach und nach an der Hand eines grossen, hiezu geeigneten von verschiedenen Seiten allmälig zu collectionirenden Materiales beantwortet werden.

Die beschriebene Orchitis variolosa regt aber auch zu einer anderen Reflexion an. Es drängt sich nämlich sofort die Idee auf, was wohl die Ursache dafür sein mag, dass gerade die Hoden eine so besondere Disposition für die Variolaerkrankung besitzen, so dass sie in dieser Hinsicht gewissermassen der Haut gleichgestellt werden können. Wenn allerdings auch durch *Weigert* in Bezug auf einzelne andere innere Organe, so die Leber, die Milz, die Nieren und die Lymphdrüsen das sehr häufige Vorkommen von pockenähnlichen Herden constatirt wurde, so waren doch diese Herde fast immer nur sehr klein und wären dieselben wahrscheinlich im weiteren Verlaufe der Variolaerkrankung wieder verschwunden oder hätten sich wenigstens der Diagnose entzogen. In den Hoden hingegen waren die Herde auch in frischeren Fällen von Variola meist so gross und so zahlreich, dass man sie gewöhnlich schon beim ersten Einschneiden der Hoden zu constatiren vermochte und späterhin konnten sie sogar an der Leiche von aussen durch das Scrotum hindurch als härtliche Knoten im Parenchym gefühlt werden. Es weist das darauf hin, dass in den Hoden besonders günstige Verhältnisse für die Entfaltung localer Wirkungen des Variolagiftes, etwa so wie in der Haut vorhanden sein müssen, deren Natur allerdings nicht bekannt ist. Immerhin stimmt aber diese Erscheinung mit dem sonstigen Verhalten der Hoden, indem diese so wie die Haut eine gewisse Disposition zur Localisation auch anderer infectiöser Erkrankungen besitzen. Ich

verweise in dieser Hinsicht auf die Häufigkeit der Syphilis- und Lepraerkrankung des Hodens und weiter auch auf das in neuester Zeit von *Jani*[1]) constatirte, so interessante häufige Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Hoden von an chronischer Tuberculose leidenden Individuen. Vielleicht wird mit der Zeit die consequente anatomische Untersuchung der Hoden in dieser Richtung noch sonstige wichtige Aufschlüsse geben.

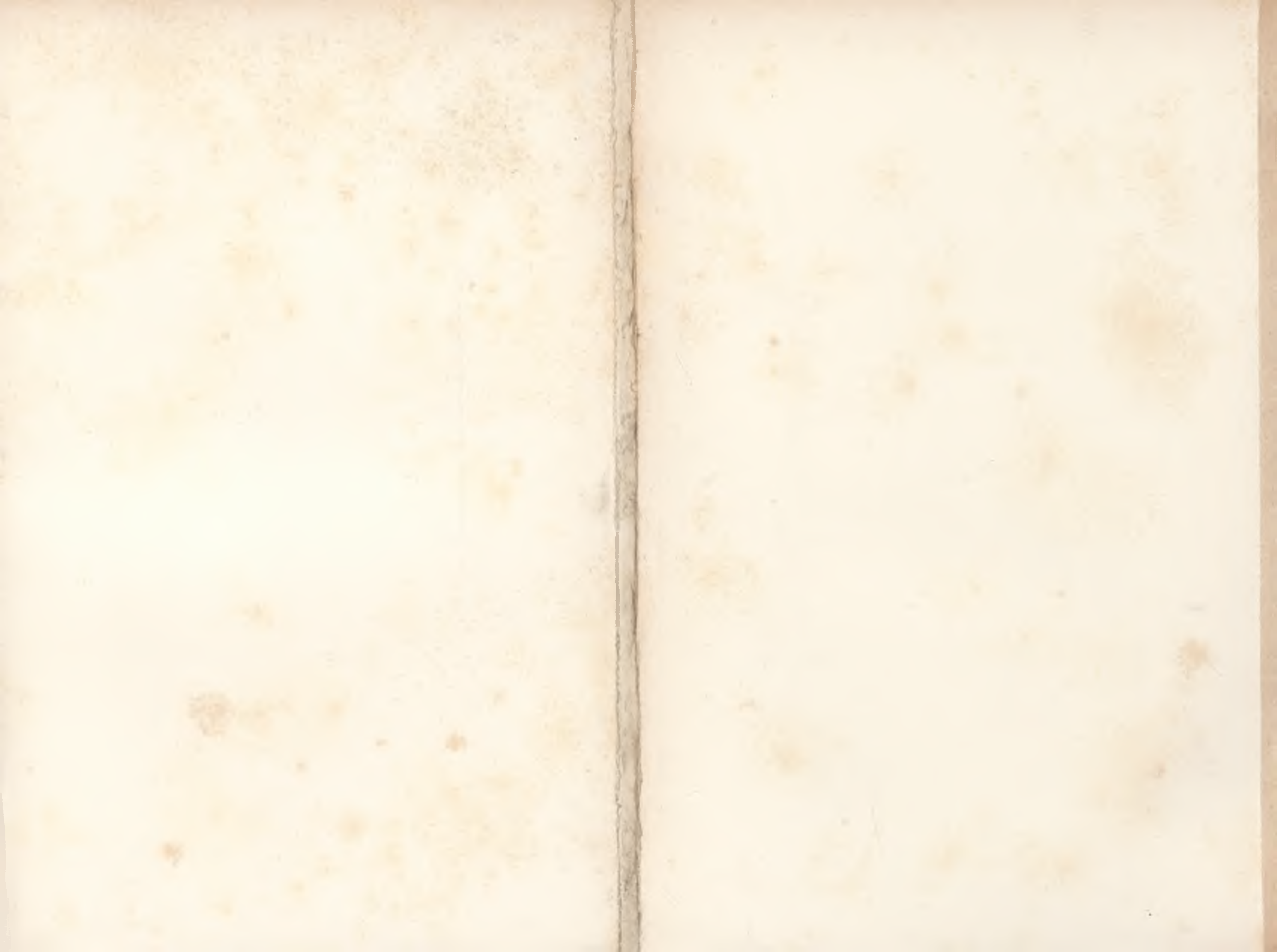
Prag, im Juli 1886.

1) Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei acuter allgemeiner Miliartuberculose der Mutter. *Virch.* Arch., 103. Bd., p. 522, 1886.

Erklärung der Abbildungen auf Doppeltafel 17.

FIG. 1. Durchschnitt durch einen Hoden des Falles 1. 4malige Vergrösserung.
FIG. 2. „ „ „ „ „ „ 4. „ „
FIG. 3. „ „ „ „ „ „ 5. „ „
FIG. 4. „ „ „ „ „ „ 6. „ „
FIG. 5. „ „ „ „ „ „ 7. „ „
FIG. 6. „ „ „ „ „ „ 9. „ „
FIG. 7. „ „ „ „ „ „ 13. „ „
FIG. 8. Sector eines Hodenherdes vom Falle 1 bei 120facher Vergrösserung.
FIG. 9. Ein kleiner Hodenherd vom Falle 5 bei 120facher Vergrösserung.

Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.



UEBER EINEN KLINISCH DIAGNOSTICIRTEN FALL VON SCHRAEGE VERENGTEM (NAEGELE'SCHEN) BECKEN.

Von

Dr. H. RIEDINGER,

Director der Gebäranstalt in Brünn.

(Hierzu die Doppeltafel 18.)

Als Assistent der unter der Leitung des Herrn Hofrathes Carl von *Braun-Fernwald* stehenden I. Wiener Gebärklinik hatte ich im Jahre 1876 Gelegenheit, eine Geburt durch ein Nägele'sches Becken zu beenden und die klinische Diagnose dieser Difformität zu stellen. Das Becken selbst gelangte erst später in meinen Besitz als dessen Trägerin ausserhalb des Krankenhauses einer chronischen Lungenphtise erlegen war.

Der Fall erscheint mir beachtenswerth genug, um in den nachstehenden Zeilen mitgetheilt zu werden. Ich will dabei so vorgehen dass ich vorerst die *Geburtsgeschichte* in Kürze anführe, um sodann eine *Beschreibung des Beckens* folgen zu lassen.

Am 21. September 1876, 7 Uhr Abends, wurde die 28jährige, ledige Fabriksarbeiterin A. V. unter J. N. 2206 aufgenommen. Nach Angabe ihrer Schwester war selbe stets gesund gewesen, hatte keinerlei Verletzung erlitten und nie gehinkt. Am Ende der 3. Schwangerschaft waren am 21. September 4 Uhr Morgens die ersten Wehen eingetreten und bald hierauf das Fruchtwasser abgegangen. Die erst mässigen Wehen hatten im Verlaufe des Tages beträchtlich zugenommen und musste, da trotz energischen Mitpressens die Geburt nicht fortschritt, Nachmittags ein Arzt geholt werden. Derselbe versuchte die Zange anzulegen. Er begann mit dem Einführen des rechten Blattes und stand, als dies nicht gelang, von weiterem ab. Die Frau wurde nun sofort in die Anstalt gebracht und bot folgenden Befund: Mässig gut genährte, mittelstarke Brü-

nette. Gesicht turgescirend. Temperatur nicht erhöht. Puls 100. Der Uterus gross, mit seinem Fundus am Rippenbogen rechts, lässt deutlich 2 Conturen unterscheiden: 1. einen von dem Beckeneingange bis zum Nabel reichenden breiteren, an welchem nahe der Schossfuge eine härtliche Prominenz, wahrscheinlich die Schulter, zu palpiren ist und 2. einen schmäleren über diesem, den in regelmässigen Pausen erhärtenden Uteruskörper. Der Rücken der Frucht ist links, daselbst sind unrhythmische Herztöne zu hören. Der äussere Muttermund ist nirgends mehr zu fühlen. Der mit einer mächtigen Anschwellung bedeckte Kopf steht im Becken, die tiefste Stelle der Kopfgeschwulst in der Höhe der Sitzbeinstachel, der Schädel sonach mit der grössten Peripherie *in oder vielleicht schon etwas* unter der Conjugata des Einganges; die kleine Fotanelle tief, nach links und vorne gerichtet, die Pfeilnaht durch den Vorkopf masquirt, die grosse Fontanelle nicht zu erreichen. Die Sitzbeinstachel, namentlich *der rechte* auffallend prominent, der Schambogen steil; die Tubera einander genähert; ihre Entfernung schätzte ich nach manueller und instrumentaler Messung auf 6·5 Ctm. Der untersuchende Finger ist mit Meconium beschmutzt.

Die vorhin angeführte äusserste Dehnung des unteren Uterusabschnittes, die mächtige Kopfgeschwulst, das energische Mitpressen, welches nach Angabe der Angehörigen bereits seit Mittag, d. i. 7 Stunden dauerte, belehrten zur Evidenz, dass die Frau sich in dem Bestreben, ein räumliches Missverhältniss zu überwinden, abmühe. Die Ursache desselben schien mir durchaus unklar. Die wenngleich reife Frucht war keinesfalls von excessiver Grösse, die Conjugata des Einganges schien mir schon passirt zu sein, die Kopfstellung war höchstens insoferne eine auffallende, als die kleine Fontanelle tiefer stand und die Rotation in einer höheren Beckenebene begonnen hatte, als dies normaler Weise zu geschehen pflegt.

Die einzigen Anhaltspunkte schienen mir die Verkürzung des Querdurchmessers im Ausgange, sowie der spitze Schambogen, und nahm ich daher an, ich hätte ein trichterförmiges Becken vor mir, in dessen tieferen Partien es erst zum Missverhältnisse gekommen war. Ueber die Verhältnisse im Beckeneingange konnte ich mich ganz und gar nicht informiren, der eingekeilte Kopf verhinderte jede Messung.

Der Allgemeinzustand und die abnormen Verhältnisse am Uterus liessen die Gefahr einer Berstung des unteren Abschnittes bei den sehr energischen Wehen äusserst naheliegend erscheinen und verlangten die rasche Befreiung der Frau. Ich konnte nicht einmal mehr die Notizen über die 1. und 2. Niederkunft, die ebenfalls

in der Anstalt erfolgt waren, abwarten, da deren Aufsuchung längere Zeit würde in Anspruch genommen haben und führe ich daher dieselben erst später an, wie ich auch später zu ihrer Kenntniss kam. Der Kopfstand und der wenngleich alterirte, doch vorhandene Foetalpuls berechtigten zu einem Forcepsversuche. Einführen und Schliessen der Zange gelang ohne beträchtliche Schwierigkeiten; drei kräftige Tractionen hatten aber ausser einem verdächtigen Krachen keinen weiteren Effect.

In der Ueberzeugung, dass das Missverhältniss denn doch zu gross sei, um ohne Verkleinerung des Schädels überwunden werden zu können, perforirte ich mit dem krummen Trepane und extrahirte eine halbe Stunde später mit Cranioclast, dessen gefenstertes Blatt, um mehr zu fassen, gegen die Stirne hin in die rechte Beckenbucht zu liegen kam, was gleichfalls leicht gelang. Die Extraction war ziemlich schwer, und zwar sowohl die des Kopfes, als der Schultern.

Die männliche Frucht hatte 51 Ctm. Länge und 3150 Grm. Gewicht (ohne Hirn). Die Masse des gegen die Perforationslücke hin ausgezogenen Schädels kann ich als werthlos wohl übergehen. Placenta und Eihäute folgten auf leichte Expressio bald nach.

Mittlerweile waren die Daten über die erste und zweite Niederkunft angelangt. Dieselben lauteten: I. 1870. 1. para. *Conjugata* $3^3/_4$ Zoll (10 Ctm.). 1. Hinterhauptslage. Erste Wehen 2. August 1 Uhr Mittags, Blasensprung 2. August 6 Uhr Abends, Geburt 3. August $^1/_2$1 Uhr Nachts, Placenta $^3/_4$1 Uhr; *Craniotomie nach vergeblichem Zangenversuche, Kind* (mit Hirn) 5 Pfd. 3 Loth = 2852 Grm. II. 1872. 2. para. *Conjugata* $3^1/_4$ Zoll (8·5 Ctm.). Allgemein verengtes Becken. Erste Wehen 29. Juli 5 Uhr Abends, Blasensprung 29. Juli 9 Uhr Abends, Geburt 30. Juli 7 Uhr Abends, Placenta gleich nach der Geburt. *Forceps* am in der Beckenhöhle befindlichen Kopfe bei Querstand. Kind asphyctisch, 4 Pfd. 21 Loth = 2607 Grm. schwer, $19^1/_4$ Zoll (50·5 Ctm.) lang, starb am folgenden Tage an Atelectasis pulmonum.

Die ganz verschieden lautenden Aufzeichnungen zweier meiner Vorgänger, die schweren operativen Eingriffe und der Verlust beider Kinder, welche nur eine mässige Entwicklung zeigten, liessen mir das Becken noch wichtiger erscheinen, als dies bisher schon der Fall war und untersuchte ich die Entbundene neuerdings.

Ich constatirte vorerst die pathologischen Verhältnisse am Uterus, den sehr gedehnten und erweiterten unteren Uterusabschnitt, den bis in die Nabelhöhe emporzuhebenden Contractionsring, das gut zusammengezogene Corpus uteri. Die Conjugata fand ich von normaler Länge, direct mit Zeige- und Mittelfinger wegen zu grosser

Entfernung der Messpunkte nicht genau zu bestimmen, die Diagonalconjugata gleichfalls nicht wesentlich verkürzt. Auffallend verschieden lang waren die *Mikrochorden*. Während ich die *rechte*, mit der rechten Hand untersuchend, auf kaum 5 Ctm. schätzte, gelang mir die directe Bestimmung der linken so gar nicht und als ich zu diesem Behufe die linke Hand einführte, war dies auch kaum möglich; ein beträchtlicher Unterschied bestand sonach zweifellos. Hiebei fiel es mir auf. dass Promontorium und *Symphyse* einander nicht gegenüber standen, dass letztere vielmehr nach *links* abgewichen sei. In den tieferen Beckenpartien fand ich das tiefere Hereinragen der rechten seitlichen Beckenwand, des rechten Sitzbeinstachels insbesondere. Da die Wirbelsäule und die Knochen der Unterextremitäten von normaler Bildung waren, die Hüftgelenke frei beweglich erschienen, keinerlei Spur von Rhachitis oder einer anderen Knochenerkrankung vorhanden waren, und die das Becken aussen und innen bekleidenden Weichtheile vollständig gesund befunden wurden, so gewann ich die Ueberzeugung auf diesem Wege der Ausschliessung, dass dieses *assymetrische Becken mit fast normaler Conjugata und gegen den Beckenausgang hin anhaltender Abplattung* der rechten Seitenwand ein schrägovales *Nägele*'sches Becken sei.

Am folgenden Tage bestätigte mein hochverehrter Chef und Lehrer Professor Carl v. *Braun* die Diagnose und wurde die Frau später nach dem Beginne des Wintersemesters im Collegium vorgestellt.

Das Puerperium verlief, mit Ausnahme einer mässigen, etwa eine Woche vorhandenen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Schossfuge ungestört und afebril. Am 31. October d. i. am 12 Tage p. p. verliess die Frau die Klinik. Schon während des Aufenthaltes in derselben war Heiserkeit und ein beiderseitiger Spitzencatarrh vorhanden gewesen.

In der 2. Woche des Puerperiums wurde die Frau genauer untersucht und Messungen unterzogen. Die Länge der Frau betrug 156 Ctm. Die sonst gerade Wirbelsäule war im Lendensegmente *ganz leicht nach links convex*. Die rechte Hinterbacke war schmäler als die linke, es machte den Eindruck als *wäre die Glutealmusculatur daselbst auf eine kleinere Fläche zusammengedrängt*. Die Weichtheile wiesen keinerlei Narbenbildung auf. Der Gang war unsicher, etwas plump, sicher jedoch nicht hinkend. Die Masse waren folgende:

Spina ant. sup. zum Malleolus ext. beiderseits	=	83 Ctm.
Ringumfang des Beckens	=	76 Ctm.
Distantia spinarum	=	22 Ctm.

Distantia cristarum		= 24·5 Ctm.	
Conjugata externa		= 18 Ctm.	
ObererRand derSchossfuge – Spina ant. sup.	r.	15·5 Ctm.	2 Ctm. Diffrz.
	l.	13·5 Ctm.	
Tuber ossis ischii r. — Spina post. sup.	l.	17·5 Ctm.	2 Ctm. Diffrz.
„ „ „ l. — „ „ „	r.	19·5 Ctm.	
Spina ant. sup. l. — Spina post. sup.	r.	18·5 Ctm.	
„ „ „ r. — „ „ „	l.	18·5 Ctm.	
Processus spin. des letzten — Spina ant. sup.	r.	15·25 Ctm.	2·25 Ct.Diffrz.
Lendenwirbels „ „ „	l.	17·5 Ctm.	
Arcus ossium pubis — Spina post. sup.	r.	18·25 Ctm.	0·75 Ct.Diffrz.
„ „ „	l.	17·5 Ctm.	

Das über ein Jahr später der Leiche in Gemeinschaft mit meinem Freunde Professor Hanns *Chiari* entnommene Becken wurde erst als feuchtes und später nach der Maceration als trockenes Präparat untersucht und gemessen. Die Unterextremitäten, bez. die Schenkelköpfe und Hälse waren bei der Autopsie gesund befunden worden.

Indem ich nun die Beschreibung des trockenen Beckens und seine Masse folgen lasse, bemerke ich, dass die des feuchten keine wesentlichen Unterschiede ergaben, weshalb ich sie, um Wiederholungen zu vermeiden, übergehe.

Das Präparat, dessen Gewicht nur 376 Grm. beträgt, liegt ohne die Schenkelköpfe und mit den letzten 2 Lendenwirbeln vor (vid. Fig. 1). Die Knochen sind zierlicher als normal und zeigen keine Texturerkrankung. Die *Synostose der* rechten Articulatio sacroiliaca ist eine *vollständige.*

Soweit sich aus den vorhandenen 2 Lendenwirbeln erkennen lässt, bestand eine *geringe* Scoliose nach rechts an der Grenze zwischen der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein (deren Ausdruck auch an der Rückseite durch eine allerdings noch geringere Krümmung der die Dornfortsätze verbindenden Linien gegeben ist und an die sich höher oben die mit der Convexität nach links hin gerichtete an der Lebenden diagnosticirte weitere Scoliose angeschlossen hatte). Der am meisten gegen das Becken hereinragende Vorsprung ist das Promontorium. Die beiden Lendenwirbel messen in der Höhe:

Der V. r. = 2·5 Ctm., l. = 2·3 Ctm.
Der IV. r. = 2·5 Ctm., l. = 2·8 Ctm.

Der letzte Lendenwirbel ist sonach links um 2 Mm. niedriger, der vorletzte um 3 Mm. höher als rechts. Die übrigen Theile der Wirbel finde ich nicht verändert, der rechte Querfortsatz des letzten

Lendenwirbels steht rechts 2 Mm. weiter vom Kreuzbeinflügel entfernt als links.

Das Kreuzbein besteht aus 5 Wirbeln und ist mit dem Steissbeine in normaler Verbindung. Es ist in der ganzen Gegend der facies auricularis dextra innig, *knöchern*, mit dem r. Hüftbeine verwachsen; ein geradliniger, nach hinten und aufwärts gerichteter, vorne 1 Mm., hinten 2—3 Mm. hoher, bis 8 Mm. breiter Knochenfirst bezeichnet die Richtung des früheren Gelenkes. Am hinteren Ende dieses Firstes fehlt die compacte Knochenrinde und liegt die spongiöse Substanz in linsengrosser Fläche vor. Die verticale Höhe der Verschmelzungsfläche misst rechts 4·7 Ctm., die Höhe der Ileo-Sacral junctur links 5·8 Ctm., die Differenz beträgt sonach 1·1 Ctm. Das Kreuzbein ist *nicht nach ein und abwärts* gesunken und nur um ein Geringes um seine verticale Achse nach rechts gedreht, seine vordere Fläche stark concav. Die Längsmittellinie des Knochens beschreibt einen kaum merklich nach rechts convexen Bogen. Das Steissbein besteht aus 4 Wirbeln und weicht mit seiner Spitze nach rechts ab. Die Länge des Kreuzbeines ist = 10·4 Ctm.
„ „ „ Steissbeines = 2·9 Ctm.

Die Höhe der Wirbelkörper des Kreuzbeines beträgt bei Wirbel

	rechts	links
I.	2·9 Ctm.	3·2 Ctm.
II.	2·2 Ctm.	2·3 Ctm.
III.	1·9 Ctm.	1·8 Ctm.
IV.	1·9 Ctm.	1·9 Ctm.
V.	1·5 Ctm.	1·5 Ctm.

Die Breite der Seitentheile, von der Mittellinie an gemessen beträgt bei Kreuzwirbel

	rechts		links
I. bis zur Synostose	3·8 Ctm.,	bis zum Gelenke	5·6 Ctm.
(zusammen 9·4 Ctm. gegen 11 Ctm. normale Breite)			
II. bis zum Rande des Knochens	3·0 Ctm.,	bis zum Gelenke	4·1 Ctm.
III. „ „ „	2·6 „	„ „ „	3·0 „
IV. „ „ „	0·8 „	„ „ „	1·2 „

Die rechte Kreuzbeinhälfte ist in ihrer ganzen Länge dünner als die linke. Die Foramina sacralia sind *rechts* um ein *Geringes* kleiner und stellen *direct* von vorne nach rückwärts durch den Knochen gehende Lücken dar, während dieselben *links schief* von vorne aussen nach innen und rückwärts verlaufen. Ihr äusserer Knochenrand ist entfernt von der Synostose resp. dem Ileo-Sacralgelenke bei

	rechts	links
I.	1·6 Ctm.	2·4 Ctm.
II.	0·5 Ctm.	1·9 Ctm.
III.	0·5 Ctm.	1·5 Ctm.
IV.	0·8 Ctm.	0·9 Ctm.

Die Höhe und Breite der Foramina beträgt bei

		rechts	links		rechts	links
I.	Höhe	1·2 Ctm.	1·6 Ctm.	Breite	1·0 Ctm.	1·6 Ctm.
II.	„	1·7 „	1·8 „	„	1·3 „	2·2 „
III.	„	1·5 „	1·4 „	„	1·4 „	1·6 „
IV.	„	0·7 „	0·6 „	„	0·8 „	1·1 „

An der hinteren Fläche misst der Abstand des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels zur Spina post, sup. rechts 4·8 Ctm.
„ „ „ links 6·0 Ctm.

des Dornfortsatzes des ersten Kreuzbeinwirbels zur
Spina post. sup. rechts 3·2 Ctm.
„ „ „ links 4·4 Ctm.

Der Canalis sacralis ist von der Höhe der III. Foramina an nicht mehr als solcher geschlossen.

Das rechte *Hüftbein* ist kleiner als das linke. Die bezüglichen Masse sind folgende:

1. Spina ant. sup. r. — Spina post. sup. r. 14 Ctm. mit Cirkel. 22 Ctm. mit aufgelegtem Bindfaden. — Spina ant. sup. l. — Spina post. sup. l. 15·8 Ctm. mit Cirkel 23 Ctm. mit aufgelegtem Bindfaden.
2. Breite der Hüftbeinschaufeln vom höchsten Punkte des Pfannenrandes zur Spina ilei post. sup. r. 11·5 Ctm., l. 14. Ctm.
3. Breite zwischen Mitte des hinteren Pfannenrandes bis zum gegenüberliegenden Punkte der Incisura ischiadica major rechts 3·4 Ctm., links 3·7 Ctm.
4. Von der Mitte des oberen Randes der Schossfuge zum entferntesten Punkte des Tuber ischii rechts 12 Ctm., links 12 Ctm.
5. Länge der Linea ileopectinea (mit Bindfaden) von der Synostose respect. dem Gelenke an rechts 12 Ctm., links 14·4 Ctm.
6. Vom Tuberculum ileopectineum zur Schossfuge rechts 7·5 Ctm., links 7·5 Ctm.
7. Grösste Dicke am oberen Darmbeinrande, in der Nähe der Spina ant. sup. rechts 1·2 Ctm., links 1·4 Ctm.
8. Dickendurchmesser dicht oberhalb der Incisura ischiadica major rechts 1·7 Ctm., links 2 Ctm.
9. Grösste Dicke des Tuber ischii rechts 2.4 Ctm., links 2·8 Ctm.
10. Grösste Höhe des Hüftbeines (mit Bindfaden) von der Linea terminalis an rechts 8·5 Ctm., links 9 Ctm.

11. Höhe der Incisura ischiadica major von der Mitte einer die Spina ischii und Spina ilei post. inf. verbindenden Linie rechts 2·8 Ctm., links 3·7 Ctm.

12. Breite des Foramen isch. majus rechts 6·2 Ctm., links 7·1 Ctm.

13. Höhe der Schossfuge 3·1 Ctm.

Es ergeben somit alle Masse mit Ausnahme von 4 und 6 für *rechts kleinere* Werthe als für links. Diese letzteren 2 Zahlen betreffen eben die von der Synostose am weitesten entfernten Antheile des Knochens. Am Darmbeine befindet sich 1·2 Ctm. vor der Synostose ein enges Foramen nutrititium, am linken Darmbeine an der entsprechenden Stelle ein beträchtlich weiteres und hinter demselben noch ein zweites. Das synostosirte Hüftbein steht ferners bei richtiger Neigung des Beckens (von 60°) um 70° gegen den Horizont geneigt, das linke um 55°, die Differenz beträgt sonach 15°. Es ist im Ganzen nach *hinten und oben verschoben*, so dass sein hinterer Rand in der Profilansicht den des linken um 1 Ctm. überragt. Das Sitzbein ist gleichfalls in dieser Richtung verschoben, der Schambogen sieht mehr nach rechts, sein Winkel beträgt 45°. Die Entfernung von der Synostose zum Tuberculum ileo-pectineum dextrum beträgt 5·8 Ctm., die von der Ileo-Sacraljunctur links zum Tub. ileo pectineum sin. 8·2 Ctm. Die Entfernung von der Synostose zur Spina ant. sup. r. 8·4 Ctm., die von der Ileo-Sacraljunctur l. zur Spina ant. sup. l. 10 Ctm., die Entfernung von der Synostose zur Spina post. sup. d. 5·7 Ctm., die von der Ileosacraljunctur l. zur Spina post. sup. sin. 6·2 Ctm. die Entfernung von der Synostose zur Spina post. sup. sin. 8·8 Ctm. die von der Ileosacraljunctur zur Spina post. sup. d. 9·8 Ctm.

Ausserdem besteht Verschiebung der ganzen rechten Linea terminalis nach innen gegen die Beckenhöhle zu. Diese Linie verläuft von der Schossfuge fast gestreckt nach aussen und rückwärts und biegt, erst allmälig, dann am verkümmerten Kreuzbeinflügel in einem kurzen Bogen um; die linke Linea term. ist vorne am Schambeine stärker gekrümmt und verläuft dann in sanfter Biegung fast gleichmässig nach rückwärts. Die Schossfuge steht 4 Ctm. nach links von der Mittellinie; eine vom Promontorium gerade nach vorne gezogene Linie trifft die rechte seitliche Beckenwand 2·5 Ctm. vor dem Tuberculum ileopectineum. Diese seitliche Abplattung setzt sich in die tieferen Beckenebenen fort. Das rechte Hüftbein, ist sonach, wenn man resumirt, *kleiner, steiler stehend und nach auf- und rückwärts verschoben.*

Weitere Beckenmasse sind noch folgende:

1. Tuber ossis ischii rechts — Spina post. sup. links 12·4 Ctm. Tuber ossis ischii links — Spina post. sup. rechts 17·3 Ctm.

2. Spina ant. sup. rechts — Spina post. sup. links 17·3 Ctm. Spina ant. sup. links — Spina post. sup. rechts 19·5 Ctm.

3. Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels zur Spina ant. sup. rechts 15 Ctm. — Spina ant. sup. links 16·75 Ctm.

4. Arcus ossium pubis — Spina post. sup. rechts 16 Ctm. Spina post. sup. links 15·2 Ctm.

5. Spinae ilei (äussere Lefze des Knochens) 23·0 Ctm.

6. Cristae ilei 23·9 Ctm.

7. Abstand der Spinae post. sup. 5·7 Ctm.

8. Conjugata externa 16·9 Ctm.

Beckeneingang:

1. Conjugata interna 10·5 Ctm.

2. Querdurchmesser 11·3 Ctm.

3. Rechter schräger Durchmesser 12 Ctm., linker schräger Durchmesser 9·4 Ctm.

4. Distantia sacrocotyloidea rechts 5·6 Ctm., links 9·4 Ctm.

Beckenhöhle:

1. Gerader Durchmesser 12·5 Ctm.

2. Querer Durchmesser 10 Ctm.

3. Distanz der Sitzbeinstachel 7·6 Ctm.

4. Vom Seitenrande des 5. Kreuzbeinwirbels zur Spina ischii rechts 4·3 Ctm., links 8·0 Ctm.

5. Rechter schräger Durchmesser (unteres Ende der Synostose — hintere Pfannengegend links) 11·6 Ctm., linker schräger Durchmesser (nahe am unteren Ende der linken Ileosacraljunctur — hintere Pfannengegend rechts) 8 Ctm.

Ausgang:

1. Gerader Durchmesser (an der Kreuzbeinspitze) 12·8 Ctm., an der Steissbeinspitze 12·2 Ctm.

2. Querdurchmesser 8. Ctm.

Conjugata diagonalis 10·6 Ctm., vom unteren Rande der Schossfuge zu dem in sagittaler Richtung gegenüberliegenden Punkte des Beckeneinganges 9·9 Ctm.

Nun wurde noch, um Einblick in die Synostose zu bekommen, das Becken im Bereiche der Synostose durchsägt, wie es die Abbildung (Fig. 2) zeigt. Während die spongiöse Substanz des Darmbeines von gewöhnlichem Gefüge ist, erweist sich die *Synostose als eine fast*

geradlinig nach abwärts verlaufende etwa 1 Ctm. breite leichte Verdichtung der Knochensubstanz. [1])

Das Becken ist nach dem gesagten ein exquisit schräg-ovales *Nägele*'sches, ohne weitere Complication. Seiner ursprünglichen Anlage nach ist es etwas kleiner als normal. Der Defect am rechten Kreuzbeinflügel ist ein mässiger, der letztere ist etwa zur Hälfte vorhanden, die Differenz der beiden Seitentheile beträgt 1·8 Ctm. Die Differenz der schrägen Duchmesser des Beckeneinganges 2·6 Ctm. (8½''' Pariser Mass), die der Distant. sacrocotyloideae 3·8 Ctm. (1'' 2''' Pariser Mass). Entsprechend dem nicht übergrossen Defecte am rechten Kreuzbeinflügel ist auch die Verschiebung eine mittlere zu nennen und finde ich unter den von *Thomas* [2]) in dessen classischer Monographie (Tabelle nach Seite 54) angeführten Fällen nur 5 Becken verzeichnet, deren schräge Durchmesser einen noch geringeren Unterschied aufweisen. Die übrigen haben grössere Differenzen der Masse (die Maxima sind 2'' für die schrägen, 2'' 5''' für die Microchorden).

Auffällige Erscheinungen einer Entzündung an der Stelle der Synostose fehlen. Da gleichwohl nach unserer heutigen Anschauung die Entstehung dieser Beckenmissstaltung in Folge von Verkümmerung eines Kreuzbeinflügels ohne Entzündung nicht gedacht werden kann, so wären folgende schwache Zeichen als kaum merkliche Residuen einer solchen aufzufassen:

1. Die wenngleich nicht hochgradige, dennoch zweifellos vorhandene Verdichtung der spongiösen Substanz an der synostosirten Stelle. 2. Der die ehemalige Ileosacraljunctur anzeigende Knochenfirst, der zwar glatt ist, aber namentlich gegen rückwärts 2—3 Mm. prominirt. 3. Das Fehlen der compacten Knochenrinde am Ende dieses Firstes. Nachdem das präparirte und macerirte Becken keine ähnlichen Beschädigungen aufwies und diese Stelle zudem vertieft und geschützt ist, so wäre es denkbar, dass hier die Weichtheile in Folge eines Uebergreifens des entzündlichen Processes im Gelenke inniger am Knochen adhärirt haben können und dass bei ihrer mühevolleren Entfernung die corticalis verletzt wurde. Immerhin kann dies jedoch auch Folge der Präparation und demnach für uns gegenstandslos sein, was sich wohl nicht mehr entscheiden lässt Die Entzündung muss eine *adhäsive* gewesen sein, da alle Merkmale einer eitrigen fehlen.

Die Difformität kann darum keine angeborene sein, weil neben der Abplattung und Atrophie des rechten *Darmbeines eine Verschie-*

---

1) In der Zeichnung ist diese Verdichtung weniger ersichtlich als am Präparate, resp. der photographischen Abbildung.

2) Das schräge verengte Becken. Leipzig 1861.

bung nach hinten oben stattgefunden hat, indem der hintere Rand des rechten Darmbeines den des *linken um 1 Ctm. überragt.* Sie muss sonnach im extrauterinen Leben und wahrscheinlich, nachdem das Individuum zu gehen begonnen hatte, erworben worden sein. Bei der nur mässigen Defectuosität des rechten Kreuzbeinflügels ist es immerhin möglich, dass ursprünglich gar kein oder nur ein sehr geringer Defect bestand und dass das Zurückbleiben im Wachsthume einzig die Folge der Synostosenbildung in Folge von Entzündung war. Wie gewöhnlich war die Anamnese in Bezug auf eine stattgehabte Entzündung, Schmerzen, Hinken u. dgl. negativ.

Die Diagnose gelang mir leicht, nachdem die beträchtliche Divergenz in der Auffassung des Beckens von Seite zweier meiner Vorgänger zu einer neuerlichen Abtastung der nunmehr ihres Inhaltes entledigten Beckenräumlichkeiten aufgefordert hatte. Würden mir diese, wenngleich etwas kurz gehaltenen G burtsgeschichten nicht zur Verfügung gestanden haben, so ist es mir zweifelhaft, ob ich die Beckenanomalie würde richtig erkannt haben. Die Art der Entbindungsweise war durch den Grad des Missverhältnisses vorgezeichnet, und nach der Entbindung hätte ich mich wohl kaum zu einer neuerlichen Untersuchung bewogen gefunden. Ich würde wahrscheinlich das Becken für ein trichterförmiges gehalten haben und die Erkenntniss desselben wäre für immer unterblieben.

Dieses Becken ist auch insoferne interessant, als dessen Trägerin nicht im Anschlusse und in Folge der Geburt, vielmehr bedeutend später an einer internen Erkrankung gestorben ist und 2mal Perforation und 1mal Forceps überstand.

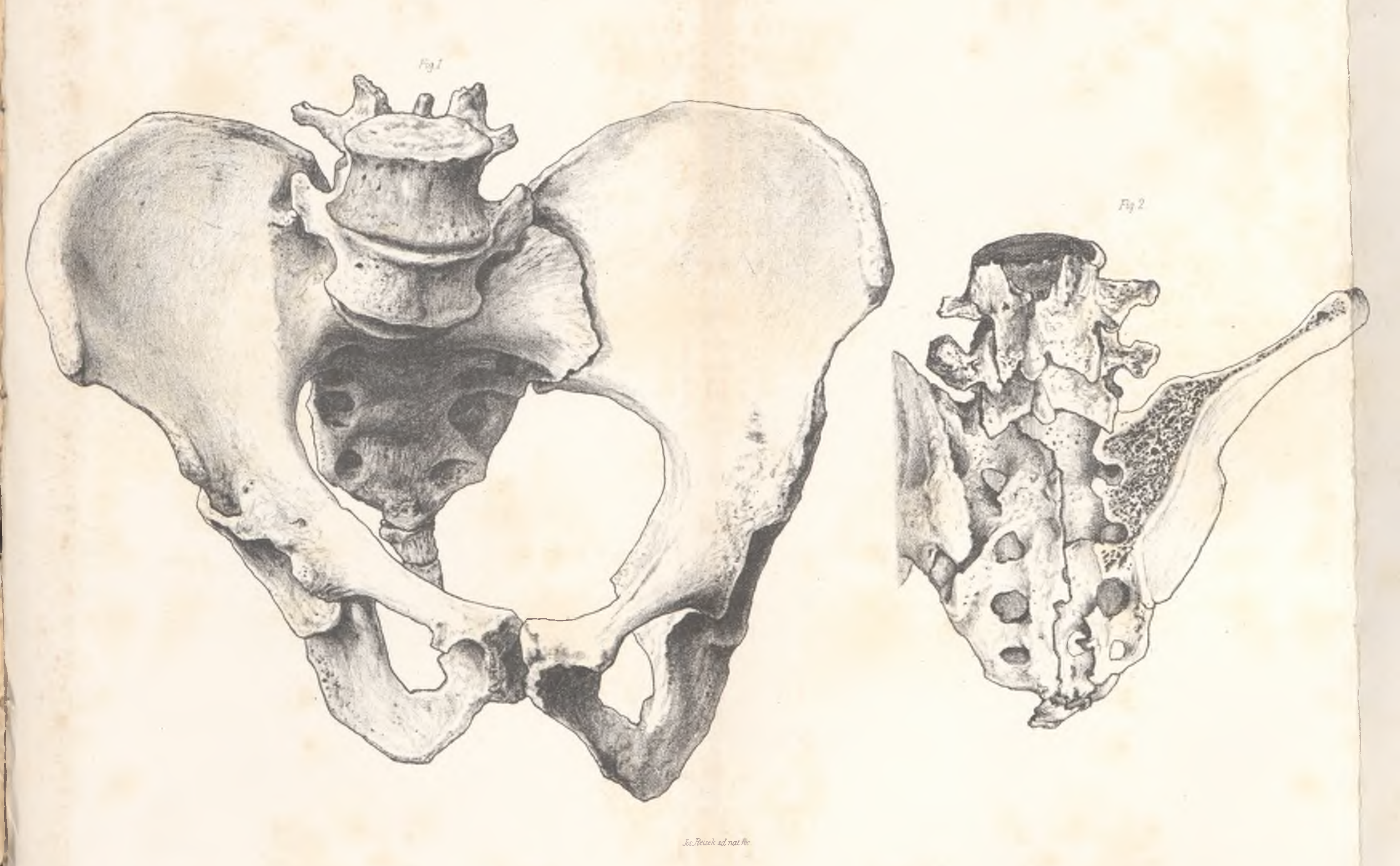
Der nach der Extraction mit Cranioclast sehr difformirte Schädel gestattete keine Anhaltspunkte, um aus Veränderungen an demselben auf seine Stellung im Beginne der Geburt Schlüsse zu ziehen. Ich fand ihn nach 7 Stunden Austreibungsperiode, in der Beckenhöhle in weitständiger Stellung (I. Position). Wenn ich die Grösse des Kindes (3150 Grm. ohne Hirn), die Art und den Grad der Beckenverschiebung berücksichtige, welche nicht zu den hochgradigsten gehörten, endlich darauf hinweise, dass das Promontorium wegen der nur mässigen Verkürzung des Kreuzbeinflügels nicht in das Becken hereinragte und so die Beckenbucht vom Geburtsacte nicht ausgeschlossen war, so halte ich mich zu der Annahme berechtiget, dass die Kopfstellung wohl von vorneherein eine weitständige war. Ebenso bestand bei der ersten Niederkunft 1. Position, über den Stand der Pfeilnaht ist nichts Näheres angegeben. Dass der „Querstand“ bei der zweiten Niederkunft bestanden habe, muss ich bezweifeln, wenn das Ueberwiegen der geraden Durchmesser gegen

die queren gegen den Ausgang hin (siehe diese Masse) gewürdiget wird. Selbst bei kleiner Frucht (2607 Grm.) wäre derselbe wohl nicht denkbar und dürfte daher ein Beobachtungsfehler gewesen sein (wie das Mass der Conjugata). Da alle 3 Kinder bei nur mässiger Grössenentwicklung (2852, 2607 und 3150 Grm. ohne Hirn) verloren gingen, so war auch dieses nur in mittlerem Grade verschobene und an sich nicht allzu kleine Becken von hoher geburtshilflicher Wichtigkeit.

Erklärung der Abbildungen auf Doppeltafel 18.

FIG. 1. Das Becken von vorne und oben gesehen im Grössen-Verhältnisse von 17 : 22

FIG. 2. Ansicht der Sägefläche an Stelle der Synostose zwischen Os sacrum und rechtem Darmbein. ($^2/_3$ der natürlichen Grösse.)



Verlag von F Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr Riedinger. Naegele'sches Becken.



EINE BILDUNGSANOMALIE DES HYMENS.

(Aus der geburtshilflichen Klinik des Herrn Prof. *Breisky* in Prag.)

Von

Dr. CARL FLEISCHMANN,
I. Assistenten.

(Hierzu Tafel 19.)

Im 23. Bande des Archivs für Gynaekologie hat *Bastelberger* aus der *Winckel*'schen Klinik zwei bis dahin nicht bekannte Befunde am Hymen neugeborener Mädchen beschrieben. Im ersten Falle handelte es sich um eine wohl ausgebildete, kleine Cyste im Hymenalgewebe, im zweiten um eine eigenthümliche Kryptenbildung im Hymen, die *Bastelberger* als Anfangsstadium der Cystenbildung ansieht.

Im verflossenen Sommersemester hatte ich Gelegenheit an der Klinik des Herrn Prof. *Breisky* bei einer Schwangeren eine Bildungsabweichung des Hymens zu beobachten, die mit den *Bastelberger*'schen Fällen eine grosse Aehnlichkeit besitzt und dieselben insofern ergänzt, als sich das Mittelglied zwischen Krypten- und Cystenbildung — ein vollständig abgeschlossener Canal — und die allmälige Entstehung desselben aus der Krypte in meinem Falle aufs deutlichste nachweisen lässt.

Bei der Genitaluntersuchung der 21jährigen Erstgeschwängerten *Aloisie Zika* PN. 1433 fand man:

Der breite, fleischige Hymen trägt in seinem hinteren Umfange beiderseits, je eine tiefe, symmetrisch gelegene Einkerbung; der von derselben begrenzte hintere Hymenallappen ist an seinem Saume seicht gekerbt. In der Umgebung des Urethralorificiums gehen vom Hymenalsaume mehrere kleine, polypoide Läppchen ab, die sich rosettenförmig um die Harnröhrenmündung anordnen.

An der Aussenfläche des Hymens, etwa in seiner Mitte, findet sich jederseits ein etwas schräg gestellter Längsspalt von 5 *mm* Länge. Entfaltet man die Ränder desselben, so kommt eine flache, taschenförmige Vertiefung zum Vorscheine, deren Grund von dem überhängenden, lateralen Spaltrande gedeckt wird. Die Taschen sind von glatter Schleimhaut, wie sie sich sonst an der Aussenfläche des Hymens findet, ausgekleidet; nirgends narbige Veränderungen. Von dieser Tasche aus verläuft auf der linken Seite des Hymens ein nach hinten zu ziehender, 13 *mm* langer, blind endigender, für eine mittelstarke chirurgische Sonde passirbarer Gang. Auf der rechten Seite ist er nur 6 *mm* lang, nimmt denselben Verlauf und endigt an dem zipfelförmig vorragenden oberen, inneren Rande der rechtsseitigen tiefen Hymenaleinkerbung.

Unmittelbar vor der Geburt beim Einschneiden des Kopfes entfernte ich mit der Scheere den Hymen in seinem linken Umfange, soweit er die beschriebene, ungewöhnliche Bildung enthielt, und schloss sofort die blutende Insertionsstelle desselben mit einigen feinen Catgutnähten.

Herr Dr. R. von *Limbeck*, Assistent am pathol.-anatomischen Institute, war so freundlich das Präparat zu färben und aus demselben eine grosse Reihe von Serienschnitten anzulegen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Die Besichtigung der Schnitte lehrt, dass die taschenförmige Vertiefung an der Aussenfläche des Hymens zu Stande kommt durch eine mit ihrem freien Rande gegen die Mittellinie der Hymenalöffnung gerichtete Hymenalleiste, die von dem lateralen Antheile des Hymens ihren Ursprung nimmt, allmälig höher wird, bis sie mit dem freien Hymenalsaume zusammentrifft, sich mit demselben vereinigt und dann die äussere Wand eines scharf abgegrenzten, vollständig geschlossenen Canales bildet. Später findet man vor diesem längsovalen Gange, dicht hinter dem freien Hymenalsaume einen zweiten kleineren, mehr runden Canal, dessen Lichtung immer mehr von abgestossenen Epithelien verengt wird, bis sie vollständig verschwindet. (Offenbar stellt dieser kleinere Gang eine Ausstülpung der Schleimhauttasche oder des längeren Ganges dar, doch liess sich dies am Präparate nicht nachweisen, wahrscheinlich weil die Communication der Gänge gerade mit einer durch Ueberhärtung des Präparates entstandenen Bruchstelle zusammenfiel.)

Der epitheliale Ueberzug der Aussenfläche (vestibulären) des Hymens geht direct in die Auskleidung der taschenförmigen Vertiefung und des im Hymenalgewebe verlaufenden Ganges über, so



Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag
K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.



dass die Ausdehnung dieses Ganges durch reichlich angesammelte Epithelien zu Cystenbildungen führen kann, wie sie *Bastelberger* beschrieben hat.

Die Einzelnheiten der Schnitte finden in den beigefügten Abbildungen ihre Erläuterung.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 19.

FIG. 1.

Va. Vaginale (innere) Fläche des Hymens.
Ve. Vestibulare (äussere) Fläche des Hymens.
H. Freier Rand des Hymens.
L. Hymennalleiste, durch deren fortschreitendes Höhenwachsthum sich die Krypte *K* vertieft. Im Grunde der Krypte reichliche Epithelanhäufung.

FIG. 2.

G. Gang im Hymenalgewebe.

FIG. 3

G. Längerer Gang.
G'. Kürzerer Gang.

Sämmtliche Figuren gezeichnet bei *Reichert,* Obj. 2, Ocl. 2.

WEITERE BEITRAEGE ZUR LEHRE VON DER REGENERATION UND NEUBILDUNG DER LYMPHDRUESEN.

Von

Docent Dr. KARL BAYER.

I. Assistenten der chirurgischen Klinik des Herrn Professors *Gussenbauer*.

(Hierzu Tafel 20.)

Durch Fortsetzung der Studien über die Veränderungen, welche sich im Binde- und Fettgewebe bei Lymphdrüsenerkrankungen abspielen und auf einen reparativen Vorgang schliessen lassen, gelang es mir, einige theoretische Annahmen, welche ich in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand („Ueber Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen". — Zeitschrift f. Heilkunde Bd. VI.) auf Grund meiner damaligen Untersuchungen nur andeutungsweise und hypothetisch aufstellen konnte, histologisch sicherzustellen, und habe ich auch schon bei Gelegenheit einer Demonstration meiner Präparate in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag (am 24. April 1885) [1]) meine diesbezüglichen Erfahrungen in Kürze mitgetheilt.

Weitere eingehende mikroskopische Untersuchungen der in der Klinik exstirpirten und mir auch weiter von Herrn Professor *Gussenbauer* gütigst zur Verfügung gestellten Lymphdrüsentumoren aller Art haben mich belehrt, dass die eben zu schildernden Befunde in jedem Falle zu constatiren sind, wenn man nur gründlich genug untersucht, und da ich nun dafür halte, dass jede weitere Bestätigung und Completirung der schon gemachten Erfahrungen mit Bezug auf diesen Gegenstand auch hinsichtlich seiner praktischen Bedeutung willkommen sein dürfte, so möge in den folgenden Zeilen meine erste Arbeit durch die Ergebnisse der weiteren Untersuchungen in einzelnen Punkten ergänzt werden.

---

1) Cf. Referat in Prager medic. Wochenschrift, 1885, Nr. 19.

Auf Grund der uns zu Gebote stehenden anatomischen und physiologischen Kenntnisse über die Circulationsverhältnisse der Lymphe in den Lymphdrüsen und den zu- und abführenden Lymphbahnen habe ich angenommen, dass die durch Entartung der Lymphdrüse nothwendigerweise behinderte Fortbewegung der Lymphe durch Stauung in der nächsten Umgebung sich kundgeben müsse. Mit Rücksicht auf die *Teichmann*'sche Theorie, welche lehrt, dass man überall dort, wo für die freie Passage der Lymphe durch die anatomischen Verhältnisse der Region irgend ein Hinderniss besteht, im normalen Organismus Lymphdrüsen begegnet, habe ich ferner geschlossen, dass auch unter pathologischen Verhältnissen die durch krankhafte Veränderung der Lymphdrüsen in ihrer Umgebung bedingte Lymphstauung, welche als natürliche Folge der durch Einlagerung pathologischer Producte verursachten Unwegsamkeit der Drüse angenommen werden muss, als erster Anstoss zur Bildung neuer Ersatzdrüsen anzusehen sei.

Es handelte sich nun zunächst darum, in der Umgebung erkrankter Lymphdrüsen deutlich wahrnehmbare Veränderungen der Lymphgefässe nachzuweisen, welche mit Sicherheit als Folgezustände anhaltender Inhaltsstauung gedeutet werden könnten und ferner darum, in unmittelbarer Nachbarschaft der durch Lymphstauung afficirten Saftcanäle Veränderungen der Gewebe zu finden, welche als Lymphdrüsen-Anlagen anzusehen wären.

Mit Rücksicht auf den ersten Punkt ist zu bemerken, dass die erste durch Stauung des Inhalts gesetzte Veränderung der Lymphbahnen sich als Dilatation der Lymphcapillaren kundgeben wird.

Es war daher vor Allem zu suchen, ob die in der Umgebung degenerirter Lymphdrüsen befindlichen Saftcanälchen abnorme Dilatationszustände aufweisen. Ausgehend von der Vorstellung, dass mit der zunehmenden Lymphdrüsendegeneration die Hindernisse für die freie Passage der Lymphe in der Drüse wachsen, welche Vorstellung durch die histologischen Bilder, welche krankhaft veränderte Lymphdrüsen bieten, gestützt wird, [1]) habe ich an einer Reihe von krebsig entarteten Lymphdrüsenpaqueten zunächst die Umgebung derjenigen Partien, welche die hochgradigste Degeneration zeigten, einer genauen histologischen Revision unterzogen.

Wenn man bedenkt, wie schwierig es unter Umständen sein kann, ohne vorausgegangene Injection Capillargefässe mit Sicherheit als Lymphcapillaren zu erkennen, wird man bei derartigen Unter-

1) Confer. *Gussenbauer*, Ueber die Entwicklung secundärer Lymphdrüsengeschwülste, pag. 38.

suchungen nicht genug vorsichtig sein können, um sich durch Trugbilder nicht irre führen zu lassen.

Indessen sind die Bilder, die man zur Anschauung bringen kann, wenn man nur die Mühe nicht scheut, eine Reihe von Serienschnitten der eben als geeignet bezeichneten Partien der Drüsenpaquete genau durchzumustern, so charakteristisch, dass bald alle Zweifel über die Deutung schwinden. In Fig. I ist das mikroskopische Bild eines solchen Serienschnittes wiedergegeben. Das Präparat wurde aus dem zum grössten Theil bereits bindegewebig verdichteten Fettgewebe der Axilla genommen, aus unmittelbarer Nachbarschaft einer wallnussgrossen Lymphdrüse, welche bis auf geringe in der Peripherie vorfindliche Reste von noch erhaltenem Lymphdrüsengewebe einen grossen secundären Krebsknoten darstellte.

Man sieht gewundene, röhrenförmige, etwas gebuchtete Hohlräume, deren Wand eine einfache Membran mit deutlichen Endothelkernen bildet. Einzelne von diesen Hohlräumen enthalten eine feinkörnige, blass sich färbende Masse, andere sind mit weissen Blutzellen vollgepfropft. Es sind dies dilatirte, mit geronnener Lymphe gefüllte und mit Lymphzellen thrombirte Lymphcapillaren, in deren Umgebung, namentlich jener mit Lymphzellen gefüllten zahlreiche weisse Blutkörperchen im Grundgewebe gelagert zu finden sind.

In der nächsten Abbildung (Fig. II), welche ein mikroskopisches Präparat von einem anderen Falle von Mammacarcinom mit Infection der Achsellymphdrüsen naturgetreu wiedergibt, sieht man als weiteres Stadium eine circumscripte Fettgewebspartie in der Nachbarschaft thrombirter Lymphgefässe mit weissen Blutzellen reichlich infiltrirt und in Kernwucherung begriffen.

Der Vorgang der zelligen Infiltration als unmittelbarer Effect der Lymphstauung und *Blutzellenfiltration*, wie ich ihn in meiner ersten Arbeit angenommen, sowie die reiche Proliferation des Fett- und Bindegewebes als Folgezustand dieses Vorganges werden hier in einem Bilde klar zur Anschauung gebracht und sind als Initialstadien der Entwicklung neuer Lymphdrüsen zu betrachten.

Dass diese Annahme richtig ist, dafür sprechen weitere Befunde, welche man bei genügender Anzahl von Serienschnitten mit Leichtigkeit constatiren kann, und welche eine continuirliche Reihe der höheren Entwicklungsstadien in ihrer Aufeinanderfolge bis zum vollendeten Drüsenbilde zeigen.

Man findet nämlich neben den zuvor geschilderten Infiltrations- und Wucherungsvorgängen im Fett- und Bindegewebe Stellen, an denen die veränderten Partieen schon den Charakter eines mehr definirten und wenigstens zum Theil bereits in einzelne Abschnitte

differenciirten Körpers annehmen. Auch der Zusammenhang mit Blut- und Lymphgefässen ist bei genauer Untersuchung nicht schwer zu finden.

Es sind rundliche, oder ovale Gebilde, welche entweder einfach angelegt einem dilatirten Lymphgefässe seitlich aufsitzen (Fig. III)[1]) oder paarweise zu beiden Seiten desselben anzutreffen sind, dessen feinere Ramificationen je nach dem der Schnitt fällt, mehr weniger reichlich auch in ihrem Centrum sich finden. Das letztere ist durch die dichtere Infiltration und Kernwucherung, in welcher der Charakter der Fettzellen nur noch undeutlich wiederzufinden ist, gegen die lockerer gefügte periphere Schichte genau differenciirt. An einzelnen Präparaten sieht man auch von den benachbarten grösseren Gefässstämmchen ein Aestchen abgehen und gewöhnlich an der dem Lymphgefässe gegenüberliegenden Stelle in das Gebilde eintreten. Besonders deutlich wird dies durch die nächstfolgenden zwei Abbildungen (Fig. IV und V) zur Anschauung gebracht, welche die nächsthöheren Entwicklungsstadien illustriren. Die Eintrittsstelle des Blutgefässes bildet hier schon eine Art primitiven Hilus, indem das kleine birnförmige Gebilde an demselben, wie an einem Stiele hängt, und die ganze wuchernde und zellig infiltrirte Fettgewebspartie um die Ramificationen des Gefässes als primitiver Follikel mit Mark und Rinde imponirt. Die Peripherie umrahmt ein primitiver Randsinus. Das ganze ist bereits auf den ersten Blick als Lymphdrüsenanlage zu erkennen. Die schönsten Bilder dieser Art fand ich in dem Fettgewebe des Halses, welches im Zusammenhange mit Tumoren entfernt wurde, die man entsprechend der Annahme von *Volkmann* als „branchiogene Carcinome“ bezeichnet (Fig. V). Der Umstand, dass ganz ähnliche Bilder auch in dem umgebenden Fettgewebe *secundärer* carcinomatöser Lymphdrüsenpaquete anderer Regionen zu finden sind, so namentlich in dem axillaren Fettgewebe bei Mammacarcinom, wie dies Fig. IV demonstrirt, scheint mir die Richtigkeit der Deutung dieser Gebilde als Lymphdrüsenanlagen zu stützen. Im Vorausgehenden wurden bis jetzt Befunde geschildert, wie man sie bei progredienter carcinomatöser Erkrankung von Lymphdrüsen in dem peripheren Fettgewebe der Paquete vereinzelt antrifft.

Dem ist hinzuzufügen, dass man diesen Bildern mitunter auch in einem Lymphdrüsenpaquete gleichzeitig nebeneinander begegnet,

1) Das dieser Abbildung zu Grunde liegende Präparat stammt aus einem im Bereiche der Narbe recidivirenden Lymphdrüsenpaquete der rechten Halsseite nach Exstirpation eines Gaumen-Zungen-Krebses und ausgedehnter Entfernung der rechtsseitigen tiefen Halslymphdrüsen, und ist somit für die Frage der Regeneration der Lymphdrüsen von grosser Bedeutung.

wodurch ihre gegenseitige Zugehörigkeit als einzelner Entwicklungsstadi n derselben Bildung klar vor Augen tritt.

Bis jetzt ist mir dies allerdings nur in 4 Fällen von carcinomatösen Halslymphdrüsen[1]) zu constatiren gelungen, doch glaube ich, dass es möglich wäre, auch in anderen secundären Lymphdrüsengeschwülsten Aehnliches zu finden. Zu dieser Annahme berechtigen die Befunde, welche auch an sarcomatös, melanotisch, durch Tuberculose und einfache Hyperplasie erkrankten Lymphdrüsen verschiedener Körperregionen zu machen sind. In allen diesen Tumoren findet man in dem peripheren Fettgewebe Kernwucherung und zellige Infiltration in verschiedenem Grade der Begrenzung und Fortentwicklung zu einem bleibenden Gebilde, und wenn dieselben auch nicht immer in gleich vollendeten Formen auftreten, so lässt sie doch der stets nachzuweisende innige Zusammenhang mit Blut und Lymphgefässen als zu diesen Systemen zugehörige Bildungen erkennen.

Die Schwierigkeit der Untersuchung liegt eben in dem Umstande, dass man es gleichzeitig mit einem pathologischen Vorgange zu thun hat, welcher Umstand es ermöglicht, dass eine gleich im ersten Beginne inficirte Anlage im weiteren Verlaufe anders sich entwickelt, als eine zur Zeit der Untersuchung noch verschont gebliebene, und ferner darin, dass man selten zwei Lymphdrüsen-Tumoren gleicher Abstammung und gleicher Körperregion in der nämlichen Erkrankungsphase zur Untersuchung bekommt, um sich durch den Vergleich von der Constanz des Vorkommens direct zu überzeugen.

Daher erklärt sich die grosse Variabilität dieser Gebilde, welche in dem einen Präparat mit Rücksicht auf die erwähnten charakteristischen Merkmale als Lymphdrüsenanlagen imponiren, während sie in einem anderen Präparat bei gleicher äusserer Form durch die gleichzeitige Erkrankung mehr den Eindruck einer in isolirten Herden peripherwärts fortschreitenden Geschwulstentwicklung machen.

Ob das erstere oder das letztere vorliegt, wird daher in einzelnen Fällen nicht leicht sein zu entscheiden, namentlich dann nicht, wenn es sich, wie dies so häufig zu sehen ist, um kleine disseminirte Geschwulstherde im Verlaufe der Blut- und Lymphgefässe handelt, welche in ihrer Peripherie von infiltrirtem Fettgewebe umgeben sind. Hier wird auch der directe Nachweis des Zusammenhanges mit Blut- oder Lymphbahnen die histologische Diagnose kaum

---

1) Zwei Fälle davon waren sogenannte branchiogene Carcinome, die zwei anderen betrafen secundäre Halslymphdrüsenkrebse, der eine der letzteren zwei ein recidivirendes Halslymphdrüsencarcinom.

stützen können. In diesen Fällen kann man, wie ich glaube, nur dann von wirklichen Lymphdrüsenanlagen sprechen, wenn es sich um vollständig abgekapselte, also bereits den höheren Entwicklungsstadien unseres Schemas entsprechende Bildungen handelt, oder aber wenn man im Stande ist, unter der bindegewebigen Kapsel um die stets central gelegene Geschwulstmasse herum neben infiltrirten und wuchernden Fettgewebszonen Uebergänge zu reticulärem Gewebe oder auch wirkliche Follikelanlagen zu finden. — Solche Bilder fand ich namentlich in Präparaten aus dem oben öfter erwähnten recidivirenden secundären Carcinom der Halslymphdrüsen und möchte ich zur Unterstützung der Deutung dieser Bilder als wirklicher Lymphdrüsenanlagen mit erst secundärer Infection und Geschwulstbildung gegen die Annahme einer continuirlichen disseminirten Geschwulstentwicklung im Verlaufe der Lymphwege mit secundärer Participation des umgebenden Fettgewebes folgende Gründe anführen:

Erstens trat die neuerliche Tumorentwicklung als isolirtes Paquet von kleinen Geschwülstchen auf, welche keinen directen Zusammenhang mit dem primären Herde, wo ebenfalls zu der Zeit Recidive bestand (Zungengrund, seitliche Rachenwand), zeigten.

Dieses Paquet befand sich ferner genau im Bereiche der alten Narbe am Halse, wo früher Lymphdrüsen sassen. Endlich boten die einzelnen Knoten und Knötchen theils fertige partiell und total erkrankte Lymphdrüsen dar, theils circumscripte abgekapselte verschieden grosse, mit Blut- und Lymphgefässen zusammenhängende Gebilde, welche theils reine Wucherungsvorgänge der Fettzellen, theils solche combinirt mit Uebergängen zu reticulärem Gewebe und Follikelbildungen, theils beides um centrale Geschwulstherde gruppirt zeigten.

Stellenweise fanden sich deutliche Follikel mit einem Geschwulstkern zu 2—3 um die Ramificationen eines Gefässbäumchens gleichmässig vertheilt, das Ganze umrahmt von einer nach aussen von einem Bindegewebszug begrenzten Zone infiltrirter und kernwuchernder Fettzellen, von welcher gleich beschaffene Fortsätze zwischen die einzelnen Follikel keilförmig sich einschoben.

Diesen letzteren ganz analoge Bilder fanden sich auch in dem tiefen axillaren Fettgewebe, welches bei einer Amputatiomammae wegen Carcinom mit den erkrankten Achsellymphdrüsen aus der Regio infraclavicularis mitentfernt wurde.

Ich glaube, dass die Deutung dieser und ähnlicher Bilder, deren Variabilität, wie schon oben erwähnt, eine sehr grosse ist, als während ihrer Entwicklung inficirter, daher an der ungestörten Fortbildung gehemmter und durch die Infection zu einer heterologen

Zellenthätigkeit angeregter Lymphdrüsenanlagen, eine vollständig richtige ist. — Sie wird auch durch die von *Gussenbauer* (l. c.) seinerzeit gegebene Erklärung der secundären Geschwulstentwicklung in Lymphdrüsen gestützt.

Noch ein Befund möge kurze Erwähnung finden.

In den peripheren Fettmassen, weit entfernt von den erkrankten Lymphdrüsenpaqueten, fand ich bislang allerdings nur in zwei Fällen [1]) die centrale Partie einzelner Fettläppchen am Durchschnitt des gehärteten Präparats milchig getrübt und weniger durchsichtig, als ihre Umgebung. Nach Behandlung mit Farbstoffen zeigten die diesen Partieen entsprechenden Schnittstellen eine schwache Tinction, wodurch rundliche, ovale oder nierenförmige Bilder zu Tage traten, wie dies die Abbildung eines solchen Präparats Fig. VI veranschaulicht. Da das Bindegewebe und die Gefässzüge sich stärker färben, der Rest des Fettgewebes aus normal durchsichtigen Fettzellen bestehend ganz blass bleibt, kann man sich schon makroskopisch an solchen Präparaten davon überzeugen, dass die um Gefässramificationen gelegenen, zumeist centralen Partieen der einzelnen Fettläppchen Sitz dieser fraglichen Veränderung sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung fällt zunächst die grosse Menge feinster Blutcapillaren auf, welche mit Rücksicht auf ihren stark gewundenen Verlauf und die saftigen Kerne ganz den Eindruck junger Capillaren machen. Die zwischen den Maschen dieser Capillarverzweigungen gelegenen Fettzellen erscheinen wie gebläht, vollständig fettlos, hingegen protoplasmahaltig. Das Protoplasma lässt neben der gleichmässig feinkörnigen Grundmasse hie und da auch eine gröbere Körnung unterscheiden, ist gegen den Fettzellencontour hin am dichtesten angehäuft und geht gegen die Mitte, allmälig zarter werdend, in ein Maschenwerk von feinen Fäden über, welche 1—2 Kerne einschliessen. In vielen dieser letzteren gelang es mir, deutliche Korntheilungsfiguren — Fig. VII — zu finden. Da dieser Befund ein rein zufälliger war und die betreffenden Präparate nicht mit den zum Nachweis der Kerntheilungsfiguren erforderlichen Cautelen behandelt worden sind, darf es nicht verwundern, dass die gewonnenen Bilder nicht die Eleganz und Feinheit der inneren Structur bieten, wie man dies nach den Musterbildern der Arbeiten über Kariokinese zu fordern gewöhnt ist. [2]) Indessen kann man die

---

1) Beide betrafen axillare Lymphdrüsenpaquete bei Mammacarcinomen.

2) In Präparaten von zwei anderen Tumoren (Sarcom der inguinalen Lymphdrüsen, Carcinom der Halslymphdrüsen), welche ich genau nach der *Flemming*'schen Vorschrift behandelt hatte, konnte ich keinen ähnlichen Befund constatiren.

einzelnen Figuren als Knaul (*a*), Kernspindel (*b*), Mutterstern (*c*) etc. ganz gut unterscheiden. Ich will mich mit Rücksicht auf die Zufälligkeit dieser Befunde auf eine Erklärung derselben weiter nicht einlassen. Der Umstand, dass ich sie in zwei Fällen von carcinomatöser Lymphdrüsenerkrankung zu constatiren Gelegenheit hatte, lässt voraussetzen, dass man ihnen wohl auch öfter begegnen dürfte, und lässt ferner vermuthen, dass ihr Vorkommen mit der pathologischen Gewebsveränderung selbst in einen gewissen Zusammenhang zu bringen sei.

Ob es sich um Vorläuferstadien von Lymphdrüsenanlagen handelt, wo wir es dann lediglich mit einem Proliferationszustand der Fettzellen zu thun hätten, zu welchem erst als nächster Act die Rundzellenfiltration hinzukommen müsste, um das Bild eines der Anfangsstadien der Lymphdrüsenneubildung, wie es im Vorhergehenden geschildert wurde, zu gewinnen, oder aber ob diese Befunde als erste Reaction der Fettgewebszellen auf die stattgefundene Infection mit pathogenen Keimen [1]) aufzufassen sei, bleibt freilich dahingestellt.

Das circumscripte vereinzelte Auftreten, die stets nachweisbare innige Abhängigkeit von Gefässen, das Vorkommen in der Umgebung degenerirter Lymphdrüsen und endlich die auffallende Aehnlichkeit der Gebilde mit den circumscripten Wucherungsherden im Fettgewebe, wie ich sie in den ersten Wochen nach Exstirpation von Lymphdrüsen an Hunden constatirt habe, sind Momente, welche zu Gunsten der Auffassung im Sinne der erstgestellten Frage zu sprechen scheinen.

Ein kurzes Résumé der im Vorausgehenden geschilderten Beobachtungen und Untersuchungen führt somit zu folgenden Sätzen.

1. Die Erkrankung der Lymphdrüsen setzt ein Hinderniss für die Circulation der Lymphe in der Drüse, welches Stauung der Lymphe und Dilatation der Lymphbahnen in dem umgebenden Fett- und Bindegewebe zur Folge hat.

2. Die Lymphstauung im Binde- und Fettgewebe bedingt zunächst eine stärkere Durchtränkung der Gewebe mit den flüssigen Bestandtheilen der Lymphe, wozu in zweiter Reihe Austritt von Lymphzellen hinzukommt.

3. Der durch die stärkere Durchtränkung und Lymphzellenfiltration im Binde- und Fettgewebe gesetzte Reiz führt zu Proliferation der Zellen.

4. Diese Proliferation geht in circumscripten Herden vor sich, welche an die Bahnen der Blut- und Lymphgefässe gebunden sind.

---

1) Confer. *Gussenbauer* oben citirte Arbeit, pag. 57.

5. Die einzelnen Infiltrations- und Wucherungsherde gehen durch fortgesetzte Zellenthätigkeit allmälig in folliculäre Gebilde über, welche sich in ihrer weiteren Entwicklung zu primitiven Lymphdrüsen gestalten. Diese sind als Ersatzlymphdrüsen für die durch Erkrankung und Degeneration für den Lymphstrom als ausgeschaltet und verloren gegangen zu betrachtenden anzusehen.

6. Gleichzeitig mit diesem Vorgange kann in Folge stattgefundener Infection vom primären Herde aus Geschwulstbildung oder eine andere secundäre Erkrankung der in Entwicklung begriffenen Lymphdrüsenanlagen sich combiniren. Für diese Fälle ist die Annahme zulässig, dass die durchtränkende Lymphe bereits Infectionskeime führt, welche die zur Proliferation angeregten Zellen gleichzeitig inficiren, so dass die ursprüngliche Drüsenanlage gleich in ihrer Entwicklung erkrankt und in ihrer Fortbildung im Sinne der pathologischen Affection des primären Herdes weiter wuchert.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 20.

FIG. 1. Dilatirte, theils mit geronnener Lymphe, theils mit Lymphzellen gefüllte Lymphcapillaren des bindegewebig verdichteten Fettgewebes der Axilla aus unmittelbarer Umgebung einer zu einem grossen Krebsknoten umgewandelten nach Mammacarcinom secundär erkrankten Lymphdrüse. *Seibert*, Oc. I., Obj. III.

FIG. 2. Infiltrations- und Zellwucherungsherde in nächster Umgebung thrombirter Lymphgefässe aus dem axillaren Fettgewebe bei Mammacarcinom. *Seibert*, Oc. I, Obj. I.

FIG. 3. Uebergangsstadium eines Zellwucherungs- und Infiltrationsherdes im Fettgewebe zum Lymphfollikel einem stark dilatirten Lymphgefäss seitlich aufsitzend aus dem Halsfettgewebe bei recidivirendem Lymphdrüsenkrebs. *Seibert*, Oc. I., Obj. III.

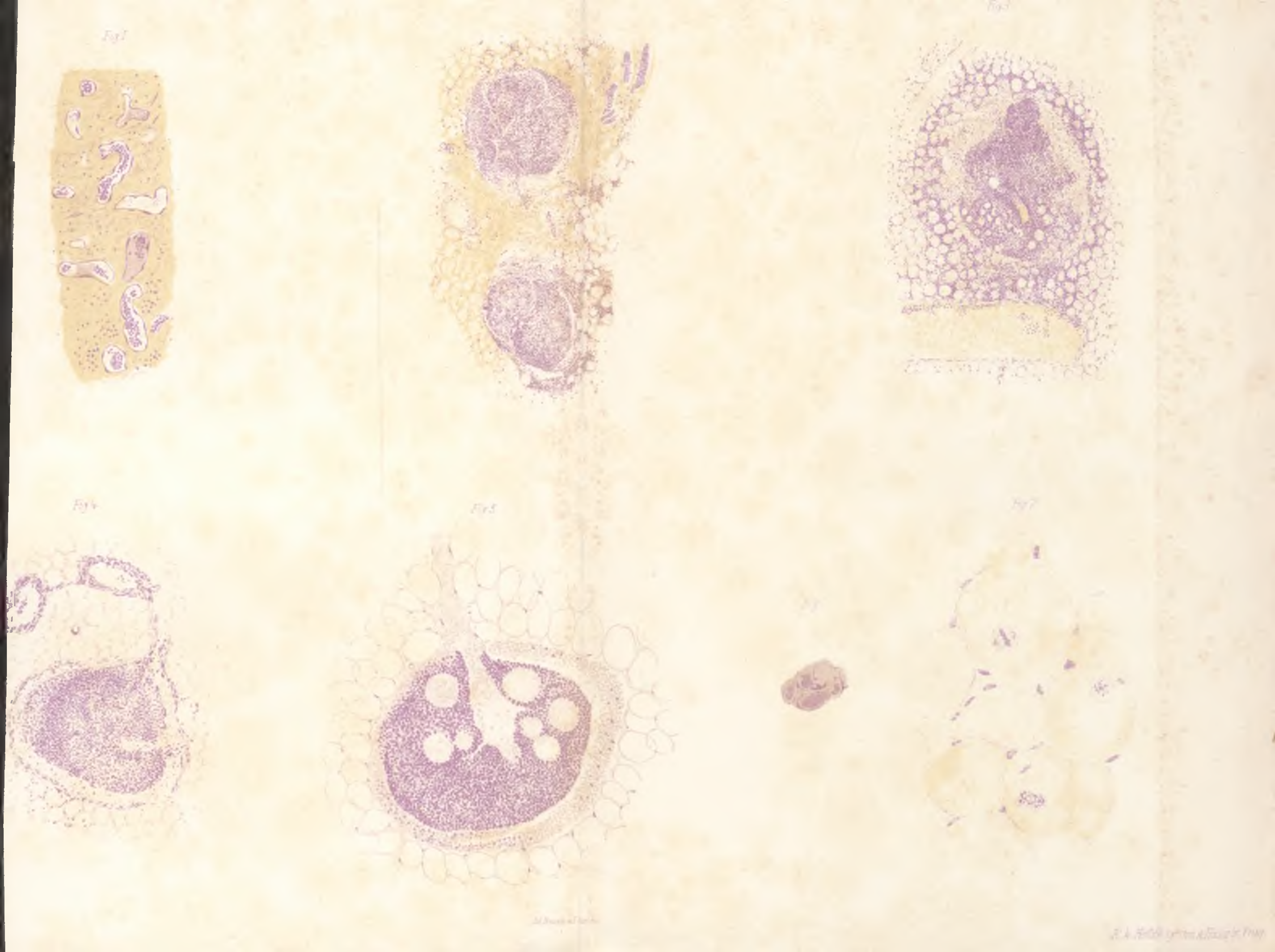
FIG. 4. Primitiver Follikel mit Lymphsinus aus dem axillaren Fettgewebe bei Mammacarcinom. *Seibert*, Oc. I., Obj. III.

FIG. 5. Primitiver Follikel mit Lymphsinus aus dem Fettgewebe des Halses bei sogenanntem branchiogenem Carcinom. *Seibert*, Oc. I, Obj. III

FIG. 6. In natürlicher Grösse bei durchfallendem Licht gezeichneter mikroskopischer Schnitt einer peripheren Partie des axillaren Fettgewebes bei Mammacarcinom.

FIG. 7. Eine Stelle der dunkel tingirten Partie des Präparats Fig. 6 bei Oc. I., Obj VII. Immersion gezeichnet, um die kariokinetischen Fettkernfiguren zu zeigen.





EXPERIMENTELLE BEITRAEGE ZUR WIRKUNG PUTRIDER SUBSTANZEN AUF DEN THIERISCHEN ORGANISMUS.

Von

Dr. EDUARD PIETRZIKOWSKI,

Assistent an der chirurgischen Klinik des Herrn Professors *Gussenbauer*.

(Hierzu Tafel 21, 22 und 23.)

Es ist eine nunmehr allgemein bekannte Thatsache, dass die meisten namentlich schweren Fälle von acuter Sephthaemie, wie sie früher häufig, derzeit aber, Dank der Einführung der verschiedenen Methoden der Antisepsis nur selten mehr zur Beobachtung gelangen, unter einem Symptomcomplex verlaufen, welcher dem einer acuten Intoxication sehr ähnlich ist. Es erhellt dies namentlich aus einer Reihe von Erscheinungen, welche auf die Wirkung specifischer toxischer Stoffe hindeuten und sich von den bei einfachen Entzündungen beobachteten Allgemeinerscheinungen wesentlich unterscheiden.

Gerade diese Störungen allgemeiner Natur, welche das Bild der septischen Erkrankung einleiten und in innigem Zusammenhange mit localen Störungen stehen, haben seit langem den Gedanken nahe gelegt, den Symptomencomplex der putriden Infection auf dem Wege des Experimentes, durch Einverleibung von fauligen Substanzen in den Organismus künstlich herzustellen.

Versuche dieser Art, die bis in das vorige Jahrhundert zurückreichen und seither in verschiedenen Modificationen wiederholt angestellt wurden, haben sattsam bewiesen, dass man durch Injectionen putrider Stoffe im thierischen Organismus ein Krankheitsbild hervorzurufen im Stande ist, das dem am Menschen beobachteten sephthaemischen Fieber sehr nahe kommt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf alle die seit vielen Jahrzehnten vielfach unternommenen Experimente dieser Art hinzuweisen, Experimente, welche je nach der Qualität und Quantität der

Substanzen, mit denen die Versuche angestellt, je nach der Methode, wie dieselben einverleibt, nach der Thierspecies, die zur Verwendung gelangte u. s. w., auch in den erzielten Symptomencomplexe sich mannigfach gestalteten und unter dem verschiedensten Bilde zur Beobachtung gelangten.

Ich will vielmehr aus der grossen Anzahl der bei den Experimenten gewonnenen Krankheitsbilder vorwiegend nur einer Reihe von Erscheinungen meine Aufmerksamkeit zuwenden, die übereinstimmend bei der experimentell erzeugten putriden Infection fast von allen Forschern beobachtet und erwähnt wird. Geradezu charakteristisch für die faulige Infection oder Sephthaemie sind vor allem gewisse allgemeine Intoxicationserscheinungen und das wichtigste Symptom dieser ist die toxische Wirkung der aufgenommenen Stoffe auf die Nervencentren. [1]) Namentlich bei den schweren und meist tödtlich verlaufenden Fällen von Sephthaemie beim Menschen treten diese nervösen Symptome ganz ausgesprochen in den Vordergrund und scheinen gerade diese Erscheinungen, welche bei dem einfachen Entzündungsfieber in der Regel nicht beobachtet werden, durch die Aufnahme specifisch giftiger Fäulnissproducte bedingt zu sein.

Es kann nicht in meiner Absicht liegen mich in Erörterungen einzulassen, ob das ursächliche Moment für diese Beobachtungen mehr auf eine Intoxication durch ein ungeformtes Gift oder aber auf eine Infection durch Spaltpilze des Fäulnissprocesses zurückgeführt werden müsse. Kann man ja doch nach den Versuchen von *Panum*, *Bergmann*, *Zülzer* und *Sonnenschein*, *Samuel*, *Hiller*, *Mikulicz*, *Robert Koch*, *Rosenberger* u. And. als ausgemacht ansehen, dass in den putriden Flüssigkeiten neben den septogenen Organismen, rein chemisch wirkende septische Gifte vorhanden sind, welche durch ihre Einwirkung auf das Blut und Nervensystem unabhängig von den Microorganismen acute Vergiftungserscheinungen bewirken und unter Umständen rasch den Tod veranlassen. [2]) Wiederholt war man bemüht diese rein chemisch wirkenden Substanzen isolirt darzustellen und auf ihre Wirksamkeit zu untersuchen. Ich erinnere nur an die zuerst von *Panum* („Das extractförmige putride Gift“), *Bergmann* und *Schmiedeberg* („Ueber das schwefelsaure Sepsin“), *Zülzer* und *Sonnenschein* („Ueber das Vorkommen eines Alkaloids in putriden Flüssigkeiten“), *Selmi* („Sulle ptomaine ad alkaloidi cadaverici etc.) u. And., neuestens aber namentlich von *Brieger* („Ueber Ptomaine

---

1) *A. Genzmer* und *R. Volkmann;* Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 121, Seite 7.

2) Vgl. *Gussenbauer*: Sephthaemie, Pyohaemie und Pyosephthaemie, pag. 107.

und weitere Untersuchungen über Ptomaine", 2 Hefte) über diesen Gegenstand erschienenen Mittheilungen. Und wenn auch aus diesen Untersuchungen hervorgeht, dass das putride Gift bis jetzt nicht völlig isolirbar ist, d. h. nicht in chemisch reinem Zustande hat dargestellt werden können, so ist dabei daran zu erinnern, dass das, was wir gemeinhin „putrides Gift" nennen, kein Gift im gewöhnlichen Sinne ist, d. h. kein einzelner chemischer Stoff von bestimmter elementarer Zusammensetzung, sondern eine Summe von verschiedenen, theils mehr, theils weniger giftigen Stoffen, deren Zusammensetzung je nach der Substanz, welche fault und je nach dem Stadium der Fäulniss sich ändert.[1]) Und dementsprechend, je nach dem chemischen Producte, mit welchem die Experimente vorgenommen wurden, muss das Krankheitsbild in verschiedenen Formen variren und ist die Wirkungsweise eine demgemäss ausserordentlich verschieden gestaltete. Die acuten Vergiftungserscheinungen der putriden Infection, welche sich beim Menschen zuerst vorwiegend als nervöse Symptome äussern, sind bereits in den ältesten Aufzeichnungen über die „Fetris putrida" erwähnt und ich will nur einige dieser Krankheitserscheinungen näher ins Auge fassen, da sie ja aus den vielfachen Beobachtungen am Krankenbette hinlänglich bekannt sind und wiederholt ausführlich geschildert wurden. Dieselben geben sich gleichsam als Initialsymptome der acut septischen Intoxication kund, sehr oft früher bevor noch die localen primären ursächlichen Infectionserscheinungen deutlich zu Tage treten und dieselben können in analoger Weise wie beim Menschen auch bei der experimentell am Thiere erzeugten putriden Infection beobachtet werden. Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass das Bild der Symptome beim Menschen und das künstlich erzeugte beim Thiere eine unverkennbare Aehnlichkeit aufweist, allein gerade in Bezug auf die Symptome von Seite des Centralnervensystems ist daran zu erinnern, dass viele der beim Menschen erkenntlichen primären nervösen Allgemeinerscheinungen bei dem psychisch viel weniger entwickelten Thiere sich in der Regel nur schwer wahrnehmen lassen. (Vgl. *Hiller*, l. c. p. 129.)

Es gilt dies namentlich für die Reihe der subjectiven Empfindungen (Veränderungen des Allgemeingefühls, die psychische Depression, das Gefühl von Angst und Schwäche, Bewusstseinsstörungen u. s. w.), Erscheinungen, die sich beim Menschen gerade im Beginne des Auftretens der Intoxication deutlich erkennen lassen, die indess bei dem Thiere oft nur in geringerem Grade, des öfteren gar nicht mit Sicherheit sich constatiren lassen oder nur als Andeutungen er-

1) Vgl. *Hiller*: Die Lehre von der Fäulniss, pag. 186 und pag. 180.

schlossen werden können. — Nur wenn man sehr aufmerksam das Krankheitsbild putrid vergifteter Thiere verfolgt, kann man aus einzelnen Erscheinungen auf eine ähnliche Alteration der psychischen Fähigkeiten sich einen Rückschluss erlauben. *Ravitsch* [1]) hat auf diese Veränderung der Centra für das Bewusstsein und die Empfindlichkeit bei Thieren, gegründet auf eine Reihe sehr genauer Beobachtungen hingewiesen.

Bei weitem zugänglicher in der Erkenntniss ist uns dagegen eine Reihe der objectiven Symptome, welche als der Ausfluss der Wirkung putrider Substanzen auf das Centralnervensystem gedeutet werden muss. Hieher zählen wir die Veränderungen der rein motorischen und sensiblen Sphäre, die Alteration der circulatorischen und respiratorischen Thätigkeit, welche auf Störungen und Veränderungen in den betreffenden Nervencentren hinweisen, das Auftreten von Temperaturdifferenzen, die Symptome von Seite des Verdauungstractus u. and., welche je nach dem Grade der stattgehabten Infection (der Einverleibung von toxischen Substanzen) im gegebenen Falle verschieden hohe Grade annehmen können.

Namentlich in Bezug auf die Veränderungen des Circulations- und Respirationssystems, auf die Differenzen der Eigenwärme, die Symptome von Seite des Magendarmcanals steht uns, da dieselben bei weitem leichter unserer Beobachtung zugänglich erscheinen, im Vergleiche des Bildes vor der Infection mit dem nach stattgehabter putrider Intoxication, ein Mittel zu Gebote, um den Einfluss der toxischen Substanzen durch die stattgehabten Veränderungen genauer zu studiren. Und gerade der Umstand, dass diese nervösen Primärsymptome der putriden Intoxication durch die Einwirkung specifisch toxischer Substanzen auf das Centralnervensystem hervorgerufen zu werden scheinen, legte die Aufgabe nahe, den Einfluss putrider Substanzen bei directem Contact mit dem Gehirne einer Versuchsreihe zu unterwerfen. Es erschien ja mit Rücksicht auf die vorwiegend durch Beeinflussung des Centralnervensystems eintretenden Primärsymptome von vorneherein wahrscheinlicher, dass der directe Contact putrider Stoffe mit dem Gehirne eine bei weitem deutlichere, vielleicht auch intensiver und früher sich äussernde Wirkung werde erkennen lassen, als wenn die einzelnen Giftstoffe erst auf Umwegen, nachdem sie den Organismus passirt mit den Nervencentren in Berührung treten. Von diesen Gesichtspunkten geleitet, unternahm ich über Anregung meines klinischen Vorstandes Herrn Professor *Gussenbauer* eine Reihe von Versuchen über die Wirksamkeit putrider

1) *J. Ravitsch:* Zur Lehre von der putriden Infection, Berlin 1872.

Substanzen auf den thierischen Organismus, welche bezwecken sollten, den Einfluss derselben bei directer Einverleibung in das Gehirn zu untersuchen.

Soviel mir bekannt, liegen über Versuche in dieser Richtung noch keine Mittheilungen vor und sei es mir deshalb gestattet, die bei den einzelnen Untersuchungen gemachten Erfahrungen in Kurzem zusammenzustellen. Bevor ich indess an das Studium dieser Frage herantreten konnte, musste eine Reihe von Vorversuchen unternommen werden, welche einmal die Wirkungsweise der benützten Faulflüssigkeiten nach Beschaffenheit, Alter, Ort der Einverleibung u. s. w. für die verschiedenen zum Experiment benützten Thiere beobachteten, andererseits musste der Symptomencomplex näher verfolgt werden, welchen diese Flüssigkeiten überhaupt hervorzurufen im Stande waren, sowie die pathologischen Veränderungen, die sich nach dem Tode der zum Experiment benützten Thiere ergaben.

Ich will indess auf die zu diesen Zwecken unternommenen Experimente, welche ja im Grossen und Ganzen nur eine Wiederholung der von einer grossen Anzahl von Forschern bereits lange zuvor und wiederholt unternommenen Versuche abgeben, nicht näher eingehen und aus diesen Vorversuchen nur jene Einzelnheiten und Resultate hervorheben, insoweit sie für die Details der späteren Experimente zur Erklärung dienen oder auf dieselben Bezug haben. Es soll gleich an dieser Stelle Einzelnes hervorgehoben werden, was für das Verständniss, die Methode und den Erfolg der beabsichtigten Thierversuche zur Erklärung dient, damit alle Wiederholungen möglichst umgangen werden können.

Alle diese Versuche wurden mehrfach bald unter denselben, bald unter geänderten Bedingungen wiederholt und ergab sich dabei in vielen Fällen selbst bei genauer Beachtung derselben Einzelnheiten und Umstände sehr häufig ein vielfach wechselndes Bild. Wer indess einmal Gelegenheit genommen, Experimente mit so differenten, in ihrer Zusammensetzung variablen Faulflüssigkeiten, an verschiedenen Thieren, unter oft unabsichtlich mannigfach geänderten Anordnungen anzustellen, wird leicht begreifen, dass in einem Falle ein scheinbar deutlicher Erfolg erzielt wurde, der sich bei Wiederholung unter relativ gleichen Verhältnissen negativ herausstellte oder wenigstens sehr variirte.

Dies war auch der Grund, warum die von mir mehrmals angefangenen Versuche eine mehr minder lange Unterbrechung fanden, wiederholt glaubte ich deutliche Effecte erzielt zu haben und als bei Erneuerung desselben Versuches der Erfolg ausblieb, gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass nur die inconstante und variable Natur

der benützten Faulflüssigkeiten im gegebenen Falle zu einem Resultate geführt oder dasselbe vereitelt hatte.

In Bezug auf die Darstellung der einzelnen Faulflüssigkeiten will ich in Kürze hervorheben: Zu meinen Versuchen benützte ich Infuse faulender organischer, namentlich menschlicher und thierischer Substanzen, Infuse von Muskelfleisch mit Blut und Wasser, die ich Anfangs bei gewöhnlicher Temperatur, später, als es sich zeigte, dass durch die langsame Zersetzung und Fäulniss keine sehr wirkungsfähigen Flüssigkeiten zur Darstellung gelangten, deshalb bei etwas erhöhter Temperatur (20—22° R.) in Fäulniss übergehen liess. Die Flüssigkeiten hatten gewöhnlich schon nach 2—3 Tagen einen sehr unangenehmen, faden Geruch, binnen Kurzem liess sich durch die Schwarzfärbung eines Bleipapiers das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff nachweisen, bald wurde die früher klare Flüssigkeit trübe, änderte ihre Reaction. Die mikroskopische Untersuchung einer nur wenige Tage alten Flüssigkeit liess in dem vollkommen klaren, dünnflüssigen, lackfarbenen Filtrate ausser einer grösseren Anzahl von grösseren und kleineren Resten von Gewebselementen meist eine zahllose Menge gleichmässiger, einzeln oder paarweise verbundener, zum Theil sehr lebhaft beweglicher, zum Theil ruhender Bacillen (Bacterium termo), daneben Zooglaeahaufen, theils als Kugeln, theils als ganz gestaltlose Schleimcolonien erkennen, daneben eine grosse Menge von Monas crepusculum, einzeln oder in Kettenform, und neben anderen Spaltpilzen auch vereinzelte Schraubenbakterien.

Es mussten sich bei der Mannigfaltigkeit der Versuche in Bezug auf die Darstellung der einzelnen Faulflüssigkeiten mannigfache Veränderungen ergeben, die bei den einzelnen Versuchen in Kurzem notirt sind.

In Bezug auf die Wirkungsweise dieser Flüssigkeiten durch vorgenommene Injectionen je nach dem Alter der faulenden Substanz, der Art der Application, der verwendeten Dosis und der Species des Versuchsthieres gebe ich zusammenfassend die aus 35 Thierversuchen geschöpften Erfahrungen.

Versuche mit 5 Tage bis 3 Wochen alter Faulflüssigkeit ergaben, dass ihre Einverleibung an verschiedenen Orten bei Kaninchen und Hunden in verschieden grosser Dosis die ganze Stufenleiter des acut oder chronisch verlaufenden Symptomencomplexes der putriden Infection erzielen liessen.

Wurden grössere Dosen einer Faulflüssigkeit (20—50 Ccm.) Hunden oder Kaninchen subcutan, oder intraperitoneal oder aber in den venösen Kreislauf direct injicirt, so gingen die Versuchsthiere meist bald nach der Injection unter schweren Allgemeinerscheinungen,

Krämpfen, tiefer angestrengter Respiration, frequentem kleinem Pulse, Cyanose nach wenigen Stunden zu Grunde. Die Obduction liess in diesen Fällen niemals irgend welche Gewebserkrankungen erkennen, nur das Blut erschien dunkel, meist nicht coagulirt und verfielen diese Thierleichen einer raschen Fäulniss (5 Versuche).

Da indess diesen rasch tödtlich endenden Fällen der eigentliche pathognomische Symptomencomplex der putriden Infection fehlte, wurden die anderen Versuche mit bedeutend kleineren Dosen unternommen und dabei folgende Beobachtungen gemacht, von denen ich nur die deutlichen Erfolge summarisch wiedergebe und die resultatlosen Versuche, für die sich gewöhnlich eine ziemlich sichere Fehlerquelle entdecken liess, ausser Acht lasse.

Subcutane Injectionen von 8 Tage bis 3 Wochen alten Faulflüssigkeiten nach der früher erwähnten Bereitung (Dosis 5 bis 10 bis 20 Ccm.) an *Kaninchen* riefen in 2 Fällen durch mehrere Tage bestehendes Fieber hervor, die primären Symptome waren Unruhe, Dyspnoë geringen Grades — nachfolgend verminderte Fresslust, Kräfteverfall, Auftreten von diarrhoischen Entleerungen — einmal vorübergehende Albuminurie — rasche Abnahme des Körpergewichts — Erscheinungen, die nach Ablauf von 2 Wochen vollkommen verschwanden und ohne jedwede localen Veränderungen an Stelle der Injection zum normalen Befinden führten. Bemerkt muss werden, dass in diesen 2 Fällen, nicht wie in den nachfolgend erwähnten, von Anfang jedwede Symptome entzündlicher Natur an Stelle der injicirten Flüssigkeit fehlten, und schon am 2. und 3. Tage die nach der Injection deutlich vorhandene fluctuirende Geschwulst resorbirt war. In anderen 5 Fällen entwickelte sich an Stelle der Injection (Rückenhaut, Genitocruralfalte) unter Fieber und ähnlichen Symptomen, wie sie kurz zuvor beschrieben wurden, ein mehr minder grosser Abscess, der in 2 Fällen durch spontane Perforation und Entleerung nach aussen nach langwierigem schwerem Verlaufe zur Ausheilung gelangte, in den 3 anderen Fällen unter Fortbestand hohen Fiebers, rasche Abnahme der Körperkräfte, Abmagerung in 5, 8 und 19 Tagen zum Tode führte. Die Obduction zeigte local das Bild einer septischen Phlegmone mit ausgedehnter Abhebung und Unterminirung der bedeckenden Haut, in 3 Fällen Intestinalcatarrh, Ekchymosen der Darmschleimhaut (letzter Dünndarm und Anfangstheil des Dickdarms) Milzschwellung — einmal Peritonitis purulenta, einmal auch keilförmige Infarcte der Lungenränder neben Ekchymosen der Pleura pulmonalis, fast constant starke Hyperaemie der Nieren.

Injectionen in die Bauchhöhle bei Kaninchen (3 Fälle) 2 bis 10 bis 20 Ccm. einer filtrirten 10—14 Tage alten Faulflüssigkeit hatten in einem Falle (kleinste Dosis) eine nur vorübergehende Temperatursteigerung durch 3 Tage, verminderte Fresslust zur Folge — Symptome, die nach 4 Tagen ohne jedwede Folgeerscheinungen für das Thier wieder verschwanden. In den beiden anderen Fällen trat einmal nach 12, das anderemal nach 16 Stunden unter Zeichen schwerer peritonealer Reizung (Erbrechen — Schluchzen — Meteorismus des Unterleibs) der Tod ein. — Die Section ergab diffuse serofibrinöse Peritonitis.

Injectionen in den venösen Kreislauf (Vena jugularis interna oder vena femoralis) an Kaninchen vorgenommen (4 Fälle) hatten einen bei weitem rascheren Erfolg und liessen schon kleinere Dosen deutliche Symptome erkennen. Die Injectionsmenge einer 14 Tage bis 3 Wochen alten Faulflüssigkeit betrug 4, 6, 8 und 10 Ccm.; in allen Fällen wurde bald früher, bald später nach der Injection (einmal mit deutlichem initialen Schüttelfroste) 1—4 Stunden lebhafte Temperatursteigerung (bis 40·9) beobachtet, die primäre Symptome waren Erbrechen, Unruhe, Muskelzittern, Mattigkeit, zunehmende angestrengte Athmung — bedeutende Acceleration der Herzschläge (einmal deutliche Verlangsamung), Unlust zum Fressen (Krämpfe in einem Falle). 3 Thiere gingen im Verlaufe von 8—26 Stunden zu Grunde. — Die Section liess neben der charakteristischen Blutbeschaffenheit in 2 Fällen ziemlich beträchtlichen, blutig gefärbten Erguss im Pericard, einmal in der Bauchhöhle erkennen. — In einem Falle zahlreiche Ekchymosen in der pleura pulmonalis beider Lungen. — Im 4. Falle trat nach der Injection von 1 Ccm. einer 16 Tage alten Faulflüssigkeit Unlust zum Fressen, später wiederholte diarrhoische Entleerungen, durch 2 Tage bestehendes Fieber bis 39·8 auf und wird 60 Stunden nach der Injection ohne wesentliche vorhergegangene Symptome das Thier todt gefunden. — Die Section ergibt ausser ausgedehnter multipler Ekchymosenbildung im Dickdarm keine wichtigen anderen Gewebsveränderungen anderer Organe.

Die an Hunden in ähnlicher Weise nur mit grösseren Dosen vorgenommenen Versuche hatten nicht in allen Fällen einen gleichbleibenden, in der Mehrzahl der Fälle einen unsicheren oder nur vorübergehenden Erfolg und kann ich dieselben, da sie für die Erläuterung der nachfolgenden Mittheilungen nicht von Belang sind, um nicht weitläufig zu werden, hier übergehen. Gerade der Umstand, dass die in ähnlichem Sinne zu wiederholtenmalen vorgenommenen Injectionen eine durchaus ungleichmässige und nicht verlässliche

Wirkung erkennen liessen, hatte mich bewogen, die weiteren Untersuchungen nur an Kaninchen fortzusetzen, die ja erwiesener Massen unter den Säugethieren durch eine ausserordentliche Disposition für Sephthaemie ausgezeichnet sind (*Davaine*, *Vulpian*, *Lionville* u. And.).

Durch diese einleitenden Thierversuche war die Wirksamkeit der Faulflüssigkeiten je nach der Art der stattgehabten Einverleibung sichergestellt und ich konnte daran gehen den Einfluss derselben bei directem Contact mit dem Centralnervensystem zu untersuchen. Es musste von vorneherein wahrscheinlich erscheinen, dass derselbe am deutlichsten hervortreten werde, wenn auf natürlichem Wege, auf dem Wege der zuführenden Gefässe die wirkungsfähigen Substanzen dem Gehirne zugeführt werden. Denn man musste daran denken, die Thiere unter möglichst normalen Bedingungen zu erhalten, um nicht durch die gesetzten Veränderungen ausgedehnte operative Vorbereitungen und grössere Eingriffe den normalen Zustand des Versuchsthieres wesentlich zu alteriren.

Um nun die nothwendigen operativen Eingriffe möglichst zu beschränken, wurden die Versuche in der Weise unternommen, dass in eine der Carotiden, nachdem das centrale Ende derselben unterbunden worden, eine dem Caliber des Gefässes entsprechende Injectionscanüle in den peripheren Abschnitt eingebunden wurde und unmittelbar nach Vornahme der Injection das Thier nach Verstopfung der Injectionscanüle wieder freigelassen und beobachtet wurde.

Vorausschickend muss ich noch bemerken, dass die einzelnen Versuche in gleicher Weise an verschiedenen Kaninchen mehrmals ausgeführt wurden, um über das einmal gewonnene Resultat durch eine Nachcontrole eine grössere Wahrscheinlichkeit im Effecte zu erhalten und gebe ich um nicht alle die gleichen Beobachtungen wiederholt anführen zu müssen nur jene an, die ein und denselben Erfolg zu wiederholtenmalen aufwiesen und dadurch einen gewissen Grad von zutreffender Gewissheit erlangten. Dasselbe gilt auch für die später angeführten kymographischen Versuche. Auch will ich noch hervorheben, dass selbstverständlich die benützte Faulflüssigkeit vorher oder gleichzeitig an anderen Thieren auf ihre Wirkungsfähigkeit untersucht werden musste und ist dessen bei jedem Versuche Erwähnung gethan.

Injection von Faulflüssigkeit, 16 Tage alt in die Carotis bei Kaninchen. 2 Versuche.

Faulflüssigkeit wie früher bereitet, wiederholt filtrirt, vor dem Versuche auf 24° R. erwärmt.

Vorversuche: a) Injection von 2 Ccm. derselben Flüssigkeit in die *Bauchhöhle* eines 1835 Grm. schweren Kaninchens. Am Tage

der Injection am Abend und durch 3 Tage Fieber bis 39·8° Temp. Geringe Gewichtsabnahme mit Nahrungsverweigerung durch 2 Tage. Hierauf anscheinend Normalbefinden.

b) Injection in die Vena jugularis 2 Ccm. einem Kaninchen von 1850 Grm. Gewicht, fast unmittelbar im Anschlusse Muskelzittern, Dyspnoë. Zunahme der Herzschläge. Krämpfe. Tod nach 16 Stunden. — Section: Ziemlich beträchtlicher pericardialer Erguss. Blut lackfarben, wenig geronnen.

Injection derselben Faulflüssigkeit 2 Ccm. in die freipräparirte linke Carotis communis durch eine eingebundene Messingcanüle *in das Gehirn* bei einem Kaninchen von 1870 Grm. Gewicht. Rectal-Temperatur 37·8°. Die beabsichtigte Injection in die A. Carotis interna muss wegen der hohen Theilung der Carotis communis beim Kaninchen hinter dem Kieferwinkel unterbleiben, da es ohne Kieferresection kaum ausführbar wäre, die Injectionscanäle in die A. Carotis interna einzubinden.

Momentan scheinbar keine Wirkung. Nach ¼ Stunde Zittern, Krämpfe, beschleunigte Athmung. Keine Symptome von Seite des Magendarmcanals. Nach 2 Stunden Temperatur 40·2°.

Tod nach 10 Stunden unter Krämpfen.

Section 6 Stunden post mortem. Starke Todtenstarre. Im Gehirn wenig Veränderungen. Dilatation der venösen Gefässe der inneren Meningen. Oedematöse Durchtränkung der Gehirnsubstanz. In den inneren Organen makroskopisch kaum etwas pathologisches bemerkbar. Lungen im Unterlappen leicht oedematös.

Die Untersuchung von in Glasröhren eingeschmolzener Gehirn- und Pericardialflüssigkeit ergibt mikroskopisch das Vorhandensein einer zahllosen Menge von Bacterium termo, monas crepusculum. Micrococcen. Im Harne geringe Mengen von Albumin. Im Blute, das sehr dunkel gefärbt und dünnflüssig erscheint (an Trockenpräparaten mit Methylenblaufärbung), vereinzelte Bacterien auch in den weissen (?) Blutkörperchen.

Schon dieser eine Versuch hatte gezeigt, dass sich durch die vorgenommene Injection von Faulflüssigkeit gegen das Gehirn weder früher noch deutlicher eine Beeinflussung oder directe Wirkung auf die nervösen Centra erkennen liess, wenn auch die vielleicht eingetretenen Alterationen der circulatorischen und respiratorischen Thätigkeit nicht direct einer Beobachtung unterworfen wurden und vielleicht geringere Veränderungen gerade dieser Functionen übersehen werden konnten. Soviel konnte man indess aus diesem einfachen Versuche bereits ersehen, dass die directe Berührung der toxischen Substanzen, welche in der angewandten Flüssigkeit vorhanden waren,

mit dem Centralnervensystem sich in der Wirkung nicht in anderem Sinne äusserte als durch die Einverleibung derselben Stoffe in die Blutbahn überhaupt schon erzielt worden war.

Auch die Versuche durch Einverleibung grösserer Dosen in die Arteria carotis einen deutlicheren Erfolg zu erreichen, hatten nicht den gewünschten Effect; einmal muss hervorgehoben werden, dass Injectionen grösserer Dosen (4—6 Ccm.) in ziemlich kurzen Zeiträumen (5—10 Secunden) in den meisten Fällen, wahrscheinlich in Folge der mechanischen Läsion eine heftige Unruhe, Krämpfe und Schmerzäusserungen der Thiere hervorriefen, die jede sichere Injection einer grösseren Quantität vollkommen unmöglich machten.

Es musste deshalb von Versuchen dieser Art Umgang genommen werden und wendete ich meine Aufmerksamkeit vielmehr der Frage zu, Untersuchungen anzustellen, ob Injectionen von fauligen Flüssigkeiten in die Carotis bei Vornahme kymographischer Experimente eine deutliche Beeinflussung der Puls- und Athmungscurve hervorriefen.

Freilich mussten auch bei diesen Injectionen nur kleine Flüssigkeitsmengen in Anwendung gezogen werden, da sich heftige Krämpfe, Unruhe des Thieres bei diesen Versuchen noch in weit störenderer Weise bemerkbar gemacht hätten.

Indess diese Untersuchungen konnten mehrere interessante Details ergeben; man konnte vor allem prüfen, ob die Injectionen indifferenter Flüssigkeiten in die arteriellen Gefässe zum Gehirn irgendwelche und wenn, welche Veränderungen gegenüber der Injection von Faulflüssigkeiten ergeben — oder aber die Wirkung von Faulflüssigkeiten auf Herz und Lungenthätigkeit bei Einverleibung derselben Substanzen in den venösen Kreislauf beobachten — endlich vielleicht selbst an die Frage herantreten, welche, falls ein Erfolg erzielt werden sollte, die in den Flüssigkeiten wirksamen Substanzen sind.

Im Nachfolgenden werde ich über diese im vorerwähnten Sinne ausgeführten kymographischen Versuche in Kurzem Bericht erstatten und will nur vorausschickend bemerken, dass die wiederholt in gleicher Weise unter ganz ähnlichen Anordnungen vorgenommenen Experimente ein in vielfacher Beziehung varirendes und keineswegs immer deutlich ausgeprägtes Bild erzeugten.

In dem zuerst angeführten Versuche hatte ich mir die Aufgabe gestellt, den Erfolg zu beobachten, den Injectionen von indifferenten Flüssigkeiten einerseits und daneben Injectionen von Faulflüssigkeiten sowohl in die venöse Blutbahn überhaupt und gegen das Gehirn in Bezug auf Circulations- und Respirationssystem erkennen lassen.

1. Versuch: Graues Kaninchen. Gewicht 1750 Grm. Rectal-Temp. 37·6.

1885. 12. März.

Faulflüssigkeit 18 Tage alt; wiederholt filtrirt, Reaction neutral, sehr übelriechend. Mikroskopisch sehr wenig Gewebselemente, keine auffallend grosse Menge Microorganismen. Zur Injection auf 20° R. erwärmt.

Versuche mit dieser Flüssigkeit ergaben: Injection von 2 Ccm. *in die linke Carotis* bei einem *Kaninchen* Tod unter Krämpfen nach 14 Stunden. Section keine wesentlichen Organ-Veränderungen, blutig gefärbter Erguss in der Bauchhöhle, Injection von 2 Ccm. Flüssigkeit einem grösseren *Hunde in die rechte Carolvene*: Nach $^1/_4$ Stunden Brechneigung, Erbrechen, Muskelzittern, nach 6 Stunden Temp. 39·8, wiederholte diarrhoische Entleerungen. Am 2. Tage Fieber (39·8—40·2), blutige Diarrhoen, Unlust zum Fressen, Unruhe, Tod nach 48 Stunden. Section: Blut lackfarben, dünn, flüssig. Im Darm an der Klappe und Colon descendens zahlreiche Ekchymosen der Schleimhaut, Follikelschwellung. In den übrigen Organen keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Narcose mit Chloralhydrat ($2^1/_2$ Spritzen subcutan einer $50^0/_0$ Lösung oder 1·25 Grm. Chloral) Tracheotomie, Fixirung je einer Injectionscanüle den peripheren Antheil der Arteria carotis communis sin. und Vena jugularis interna d. centralwärts. Das centrale Ende der Art. car. communis sin. wird mit dem Kymographion in Verbindung gesetzt. Ruhige Narcose.

Die Injectionen wurden in verschieden grossen Zeiträumen ausgeführt, um die Ueberzeugung zu gewinnen, ob die langsame oder raschere Einspritzung von Flüssigkeit einen Einfluss auf Herz oder Respirationsthätigkeit ausübe.

Aus den 9 an diesem Versuchsthier gemachten Injectionen hebe ich hervor:

Die ersten 2 Injectionen von je 2 Ccm. einer $0·6^0/_0$ Chlornatriumlösung in die Arteria carotis gegen das Gehirn in Zeiträumen von 50 und 20 Secunden liessen weder auf die Puls- noch Athemcurve einen Einfluss erkennen; selbst der von Beginn des Experimentes ziemlich gut markirte Einfluss der Respiration auf die einzelnen Pulscurven mit deutlich ausgeprägten Herzcontractionen blieb vollkommen unverändert.

Von den nun nacheinander ebenfalls in verschiedenen Zeiträumen ausgeführten Injectionen von je 2 Ccm. Faulflüssigkeit in die Vena jugularis interna gegen das Herz, von denen 3 in den beifolgenden Tafeln graphisch in Bezug auf Puls und Athmung

wiedergegeben sind (Tafel I. Nr. 1, 2, 3) will ich nur kurz bemerken, dass der Erfolg im Ganzen genommen ein sehr geringer genannt werden muss.

Curve 1.: Dauer der Injection 30 Secunden: ergibt eine nur in sehr schwachem Masse ausgeprägte Abnahme der Zahl der Pulsschläge gegenüber der früheren Anzahl der Herzcontractionen, in der Athmung ist keine Aenderung erkenntlich.

Curve 2.: Dauer der Injection ebenfalls 30 Secunden: ergibt dasselbe negative Resultat und selbst Curve 3: Dauer der Injection 23 Secunden: zeigt ausser einer geringen Pulsverlangsamung und fortbestehender gleicher Frequenz der Athmung keine merklichen Unterschiede, die auf einen deutlichen Effect einen Rückschluss erlauben können.

Im Uebrigen soll hervorgehoben werden, dass ähnliche Bilder sich zu wiederholtenmalen selbst bei noch rascher vorgenommenen Injectionen wiederholten und dass vielleicht in Folge der grösseren Menge auf einmal injicirter Flüssigkeit, schon durch die Störung der mechanischen Inhaltsverhältnisse des Thorax oder aber durch die in ihrer Temperatur differente Flüssigkeit eine geringe Veränderung in Puls- und Athemcurve sich ergeben kann.

Versuchsweise wurden bei demselben Thiere, da die vorerwähnten Injectionen eine merkliche Störung des Allgemeinbefindens (auch eine Beeinflussung der Körpertemperatur) nicht erkennen liessen, noch 2 Injectionen von je 2 Ccm. Faulflüssigkeit gegen das Gehirn vorgenommen und muss ich gleich anführen, dass der Effect in beiden Fällen dem Bilde gleichkam, das in dem nächsten Versuche sich deutlicher wiederholte; nämlich sogleich zu Beginn der Einspritzung liess sich eine mässige Blutdrucksenkung erkennen, die in der Mitte der Injection einer langsam zunehmenden Blutdrucksteigerung Platz machte und nach Ablauf von circa 60—70 Secunden bis zur Norm und manchmal darüber sich erhob. Die Athmung wurde eine mehr minder angestrengte, stossweise und die einzelnen Athemzüge erscheinen gegenüber dem früheren Typus der Athmungscurve etwas vertieft und beschleunigt.

Wenn ich in Kurzem die bei dem ersten kymographischen Versuche gemachten Beobachtungen zusammenfasse, so geht aus denselben hervor, 1. dass Injectionen von geringen Mengen vier 0·6% Chlornatriumlösung in die Art. carotis gegen das Gehirn keinerlei Veränderungen, Injectionen von kleinen Mengen Faulflüssigkeiten in die Blutbahn gegen das Herz im Ganzen genommen nur *sehr* geringe Abänderungen des normalen Herz- und Athemcurventypus hervorriefen, 2. dass Injectionen derselben Faulflüssigkeit in

die Arteria carotis gegen das Gehirn nach der geringen Modification der verzeichneten Curven nur eine sehr wenig ausgeprägte und bald vorübergehende Beeinflussung der Herz- und Athembewegungen erkennen liessen.

Immerhin mussten die geringen Schwankungen in dem Bilde der Athem- und Herzbewegungen bei Injectionen von Faulflüssigkeiten gegen das Gehirn, wenn sie mit dem vollkommen unveränderten gleichbleibenden und nicht im geringsten alterirten Typus der Curven bei Injectionen von indifferenten Flüssigkeiten gegen das Gehirn verglichen wurden, die Frage nahe legen, auf welche Ursachen sind auch diese wenn auch geringen Veränderungen zu beziehen? Auf eine Differenz in Bezug auf die mechanische Wirkung der Flüssigkeiten war kaum zu denken; denn in Bezug auf Consistenz, Temperatur und Menge der angewendeten Injectionsflüssigkeit liessen sich keine Unterschiede feststellen, auch konnte bei der sehr geringen Menge der nur mikroskopisch nachweisbaren Gewebsreste, die sich in der Faulflüssigkeit vorfanden, auch nicht daran gedacht werden, dass vielleicht eine capilläre Embolie dadurch zu Stände käme, die möglicherweise in Betracht gezogen werden könnte; im Uebrigen liess die genaue Durchforschung des Gehirns solcher Thiere, denen Injectionen von Faulflüssigkeiten in die Carotiden gemacht worden waren, niemals irgendwelche pathologische Veränderungen nachweisen. Diese Betrachtungen, sowie der Umstand, dass nur die mit Faulflüssigkeit gegen das Gehirn vorgenommenen Injectionen ziemlich regelmässig, wenn auch nicht immer, die gleichen Veränderungen in den Puls- und Athemcurven erkennen liessen, mussten zu der Ueberzeugung führen, dass vielleicht dennoch gewisse wirksame Substanzen gerade diesen, wenn auch nicht immer constanten und gleichbleibenden Effect beeinflussen konnten und als Ursache hiefür angesprochen werden durften.

Auf diese Möglichkeit wurde deshalb bei den nächstfolgenden Versuchen Rücksicht genommen und dieselben nach dieser Richtung hin erweitert.

Im 2. kymographischen Experimente wurde eine Faulflüssigkeit jüngeren Datums in Bezug auf ihre Wirkung bei Injectionen in das Gehirn erprobt:

2. Versuch: Graues Kaninchen. Gewicht 1350 Grm. Temp. 37·7. 1885. 27. März.

Faulflüssigkeit, Muskel und Blutinfus. 14 Tage alt.

Nach sorgfältiger, wiederholter Filtration hat die Flüssigkeit ein lackfarbenes Aussehen, reagirt schwach alkalisch, enthält neben

wenig morphologischen Gewebsresten eine grosse Menge verschiedener Formen von Spaltpilzen.

Eine *subcutane* Injection von 10 Ccm. dieser Flüssigkeit erzeugt bei einem Kaninchen Auftreten von Fieber, verminderte Fresslust, rasche Gewichtsabnahme, Abscedirung an der Injectionsstelle, Tod nach 8 Tagen. Section: Ausgebreitete septische Phlegmone, Milzschwellung, Intestinalcatarrh. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Eine *Injection* von 2 Ccm. dieser Faulflüssigkeit in die *Bauchhöhle* eines Kaninchens bewirkt durch 3 Tage Temperatursteigerung. Keine Zeichen von ausgebreiteter Peritonitis; nach 4 Tagen anscheinend vollkommenes Wohlbefinden des Thieres.

Die Anordnung des Versuches wie im ersten Experimente.

Im Ganzen wurden bei diesem Thiere 10 verschiedene Injectionen vorgenommen.

Zur Constatirung der Wirkungslosigkeit des schon im ersten Experimente begonnenen Versuches mit Injectionen von *NaCl* Lösungen gegen das Gehirn und Faulflüssigkeit in die venöse Blutbahn werden die ersten Injectionen in derselben Weise auch diesmal unternommen.

Die dreimalige Injection von je 2 Ccm. 0·6% *NaCl*-Lösung in die Carotis communis des Thiers gegen das Gehirn in Zeiträumen von 20, 17 und 15 Sec. Injectionsdauer hatten auch diesmal nicht den geringsten Einfluss auf die Herz- und Athembewegungen. Die vierte Injection von 2 Ccm. Faulflüssigkeit in die Vena jugelaris interna d. bei 13 Secunden Injectionsdauer liess ebenfalls, wie im früheren Experimente keinen nennenswerthen Erfolg erkennen.

Es folgten nun verschieden modificirte Injectionen von Faulflüssigkeit in die Art. carotis gegen das Gehirn; da es indess kaum nothwendig erscheint, die einzelnen kleineren und inconstanten Veränderungen in genauen Bilde zu schildern, will ich nur jener Einzelnheiten Erwähnung thun, welche sich bei der Mehrzahl der gemachten Injectionen als fast regelmässig wiederkehrende Beeinflussung der Puls- und Athemcurve geltend machten. Das Uebereinstimmende des nicht auffallend deutlichen Erfolges blieb ziemlich constant das Auftreten von Unregelmässigkeiten in der Athmung, die sich bald als Zeichen von Vertiefung der Athemzüge, bald durch das Auftreten von mehr weniger langen Athempausen kundgaben und daneben liess sich fast in allen Fallen eine zu Beginn oder in der Mitte der Injection auftretende Blutdrucksenkung erkennen, während hierauf regelmässig eine mehr minder beträchtliche Blutdrucksteigerung eintrat (Confer.-Tafel Nr. 4). Die Veränderungen in der Zahl der Herzcontractionen, die manchmal eine vorübergehende geringe Abnahme erkennen liessen, waren so inconstant, dass man kaum einen

sicheren Rückschluss auf ihr Eintreten wird machen dürfen. Ich habe schon früher hervorgehoben, dass gerade der Umstand, dass nur die mit Faulflüssigkeiten gegen das Gehirn vorgenommenen Injectionen fast regelmässig, wenn auch nicht immer, die gleichen Veränderungen in der Puls- und Athemcurve erkennen liessen, die Frage nahe legten, auf welches ursächliches Moment diese Beobachtungen zurückgeführt werden konnten. Es musste vor allem der Verdacht nahe liegen, dass gewisse gerade in diesen Flüssigkeiten in grösserer Menge vorhandenen Substanzen bei ihrer directen Einwirkung auf das Centralnervensystem diesen Effect hervorzurufen im Stande seien. Es lag nun die Annahme sehr nahe, dass vielleicht die durch ein Infus von Muskelgewebe mit Blut und Wasser gewonnenen Flüssigkeiten, durch die in dem Aufgusse vorhandenen löslichen Salze den wirksamen Bestandtheil der Faulflüssigkeiten abgaben, und in erster Reihe musste daran gedacht werden, ob nicht die gewiss in grösserer Quantität vorhandenen Kalisalze vor allem in Betracht zu ziehen wären. Ein in dieser Richtung durch Injection einer schwachen Kalisalzlösung unternommener Versuch bei demselben Thiere führte zu dem Ergebniss, dass in der That eine ganz ähnliche oder annähernd dieselbe Wirkung mit einer Kalisalpeterlösung sich erzielen liess, wie bei Injectionen mit Faulflüssigkeiten.

Die Injection von 2 Ccm. einer wässrigen Lösung von Kalisalpeter (im Ganzen 0·3 Grm. Salpeter enthaltend) ergibt eine Anfangs eintretende Blutdrucksenkung mit geringer Verlangsamung der Pulsschläge; gleich darauf (vergleiche Curve Nr. 5) tritt eine deutliche Erhöhung des arteriellen Blutdrucks ein, während auch die Athmung unregelmässig wird und unter Zunahme der Zahl der Athemzüge wieder an Tiefe gewinnt.

Um nun zu entscheiden, ob thatsächlich nur die in den Faulflüssigkeiten enthaltenen Salze, namentlich die Kaliverbindungen das wirksame Element bei den Injectionen sind, musste der Versuch angestellt werden, ob eine Flüssigkeit, welche nur die in den Faulflüssigkeiten enthaltenen Salze in Lösung enthält, ebenfalls eine ähnliche oder dieselbe Wirksamkeit, wie die Faulflüssigkeit selbst, besitzt.

Zu diesem Zwecke wurden für das nächste kymographische Experiment Lösungen der Aschenbestandtheile derselben Faulflüssigkeit in Anwendung gezogen; 25 Ccm. derselben Faulflüssigkeit wurden bei constanter Wärme (80—90° Celsius) eingedampft und daraus die Aschenbestandtheile nach Entfernung aller organischen Bestandtheile dargestellt.

Der vollkommen trockene braunrothe Rückstand der Aschenbestandtheile von 25 Ccm. Faulflüssigkeit wog 0·0756 Grm. und löste sich derselbe bis auf einen unlöslichen Rest von (0·005 Grm. Substanz) in 15 Grm. destillirten heissen Wassers; die abfiltrirte Lösung war ganz klar, schwach gelblich gefärbt und reagirte neutral.

3. Versuch: Kaninchen. Gewicht 1520 Grm. Rectaltemp. 37·8°.

1885. 2. April. Versuchsanordnung wie früher.

Narkose mit Chloralhydrat. Tracheotomie. Verbindung des centralen Endes der linken Art. Carotis mit dem Kymographion. Fixirung einer Injections-Canüle in das periphere Ende der Art. communis sin.

In dem nächstfolgenden Versuche wurden nun neben dieser Lösung der Aschenbestandtheile einer Faulflüssigkeit an demselben Thiere auch Faulflüssigkeiten zur Injection verwendet, um das Resultat dieser beiden Flüssigkeiten in Bezug auf ihre Wirkung mit einander vergleichen zu können.

Die mit dieser Aschenbestandtheilelösung vorgenommenen Versuche (Vergleiche Curve Nr. 6, Nr. 7 und Nr. 10) liessen nun so viel mit Sicherheit erkennen, dass die vorgenommenen Injectionen in Bezug auf die Athem- und Pulscurve in vieler Hinsicht eine ähnliche Beeinflussung hervorriefen, wie die Faulflüssigkeiteninjection. Dieselbe bestand in vorübergehender Blutdrucksenkung, darauffolgender Blutdrucksteigerung, geringer Pulsverlangsamung und Unregelmässigkeiten in der Athmung. Es wurden zu diesen Injectionen die Dosen der Aschenbestandtheilelösung so gewählt, dass sie beiläufig der Menge von Aschenbestandtheile entsprachen, die auch in dem gewöhnlich zur Injection benutzten Quantum der Faulflüssigkeit enthalten war. Bei dem in Curve Nr. 6 wiedergegebenen Bilde wurde zur Injection 1 Ccm. Lösung der Aschenbestandtheile benutzt, der 0·005 Grm. Aschenbestandtheile in Lösung enthielt, bei dem sub Nr. 10 angeführten Versuche betrug die Dosis nur die Hälfte (also 0·0025 Grm. Aschenbestandtheile). Und dennoch blieb der allgemeine Erfolg in beiden Fällen ziemlich derselbe. Die sub Nr. 7 verzeichnete Athem- und Pulscurve stellt einen Versuch der Injection von Ascheninfus (1 Ccm.) in die Carotis dar, wo die Injection sehr langsam nur tropfenweise gemacht wurde, während der erzielte Effect ziemlich sich gleich blieb. Curve Nr. 8 stellt vergleichsweise die Wirkung einer 2 Ccm. betragenden Injection von Faulflüssigkeit dar, und Curve Nr. 9 die erhaltenen Veränderungen bei Injection eines Infuses von frischem Muskelfleisch, ebenfalls in der Dosirung von 2 Ccm. Lösung. Die zu diesem letzterwähnten Injectionsversuche benutzte Flüssigkeit wurde dadurch gewonnen, dass 20 Gramm frischen

Muskelfleisches eines eben getödteten Rindes mit destillirtem Wasser infundirt wurden und 2 Stunden nach der Infusion abfiltrirt, eine leicht carminroth gefärbte stark sauer reagirende Infusion darstellten. Dieser Injectionsversuch wurde deshalb unternommen, um auch die Wirkungsfähigkeit eines nicht in Fäulniss übergegangenen Infuses dem bereits zersetzten und faulen Muskelfleischinfuse gegenüberzustellen. Es liess sich daraus der Schluss ziehen, dass die Lösung auch der im frischen Muskelfleische vorhandenen Salze einen ganz ähnlichen Einfluss auf Puls- und Athemcurve hervorrief. Eines Injectionsversuches bei demselben Thiere will ich noch Erwähnung thun, weil er zu erkennen gibt, dass Injectionen von Lösungen, die anerkannter Massen ziemlich bedeutende Menge von Kalisalzen enthalten, im Allgemeinen ein der Injectionswirkung von Faulflüssigkeiten und der daraus dargestellten Aschenbestandtheilenlösungen ähnliches Bild in Bezug auf Herz- und Respirationsthätigkeit entfalten.

Die Injection von 1 Ccm. eines 4% Fleischextractinfuses (Liebig) in die Art. Carotis bei demselben Kaninchen ergab Anfangs geringe Blutdrucksenkung mit nachfolgender ziemlich rascher Blutdrucksteigerung, neben ausgesprochenen Unregelmässigkeiten in der Athmung.

Resumire ich am Schlusse dieses kymographischen Versuches, so kann ich die dabei gemachten Beobachtungen in folgende Schlüsse zusammenfassen:

1. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die bei den Injectionen der Aschenbestandtheilelösung einer Faulflüssigkeit in die Arteria Carotis gegen das Gehirn erzielten Wirkungen im Allgemeinen ähnlich, ja vielleicht gleich sind den bei Injectionen von Faulflüssigkeiten erhaltenen Wirkungen.

2. Dieselben bestehen in vorübergehender Blutdrucksenkung mit nachfolgender Blutdrucksteigerung, geringer Pulsverlangsamung und Auftreten von Unregelmässigkeiten in der Athmung.

3. Die Injectionen von Lösungen, die ziemlich beträchtliche Mengen von Kalisalzen enthalten (frisches Fleischinfus, Lösung von Liebig'schen Fleischextract) ergeben im Grossen und Ganzen ein ähnliches Bild in ihren Wirkungen auf Herz und Respiration wie die Faulflüssigkeiten und die Lösung ihrer Aschenbestandtheile.

4. Es dürfte also vielleicht auch die Wirkung der Faulflüssigkeiten auf die in denselben in Lösung vorhandenen Kaliverbindungen zurückzuführen sein.

Wenn ich auf Grund der hier mitgetheilten Versuche am Schlusse der Mittheilung mir erlaube die in den einzelnen Beobachtungen ge-

wonnenen Erfahrungen in Kurzem zu berühren, so muss ich vor Allem bemerken, dass im Allgemeinen die vorgenommenen Versuche in Bezug auf die zur Aufgabe vorgelegte Frage, nicht in dem Masse den gehegten Erwartungen entsprechen, als auf Grund der Annahme erwartet werden konnte.

Vor allem liess sich in Bezug auf die Frage, ob die Einverleibung der toxischen Substanzen direct in das Gehirn eine deutlichere und frühere Wirkungsfähigkeit erkennen lassen und daher die primären, nervösen Symptome der putriden Infection in besserer Weise hervortreten können, entscheiden, dass in Beziehung auf die objectiven Symptome von Seite des Verdauungssystems und die Alteration der respiratorischen und circulatorischen Thätigkeit keine hervortretendere Beeinflussung zum Vorschein kam, als wenn die Aufnahme der fauligen toxischen Stoffe auf dem Wege der Blutbahn oder durch Einverleibung in den thierischen Körper überhaupt stattgefunden hatte.

Die bei den kymographischen Experimenten erhaltene, wechselnde Veränderung der Respirations- und Circulationsthätigkeit wird vielleicht, ich lasse jede nähere Erörterung absichtlich dahingestellt, vorwiegend auf die Wirkung der in den Faulflüssigkeiten in Lösung vorhandenen Kaliverbindungen zurückgeführt werden können. Es ist ja nach den Untersuchungen von *Böhm* [1]) bekannt, dass intravenöse Injectionen kleiner Dosen von Kalisalzen nach schnell vorübergehendem Sinken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz rasch eine bedeutende Zunahme des Druckes mit kurz dauernder Pulsbeschleunigung, welche später erheblich abnimmt, bewirken. Und in Beziehung auf die Frage, ob die Kaliverbindungen bei dem Symptomencomplex der putriden Infection eine Rolle spielen, erinnere ich auf die von *L. Müller* [2]) in einer experimentellen Versuchsreihe gewonnenen Erfahrungen, der wie andere Forscher, die mit Schwefelwasserstoff, Ammoniak, den flüchtigen Fettsäuren und deren Ammoniakverbindungen, Leucin-, Tyrosin- und anderen Stoffen experimentirten, und diese bekannten Producte der Zersetzung in Bezug auf ihre Giftigkeit und ihre Mitwirkung bei dem Symptomencomplex der putriden Infection prüften, zu dem Schlusse gelangt, gerade den Kalisalzen einen sehr wirksamen Antheil an dem Zustandekommen

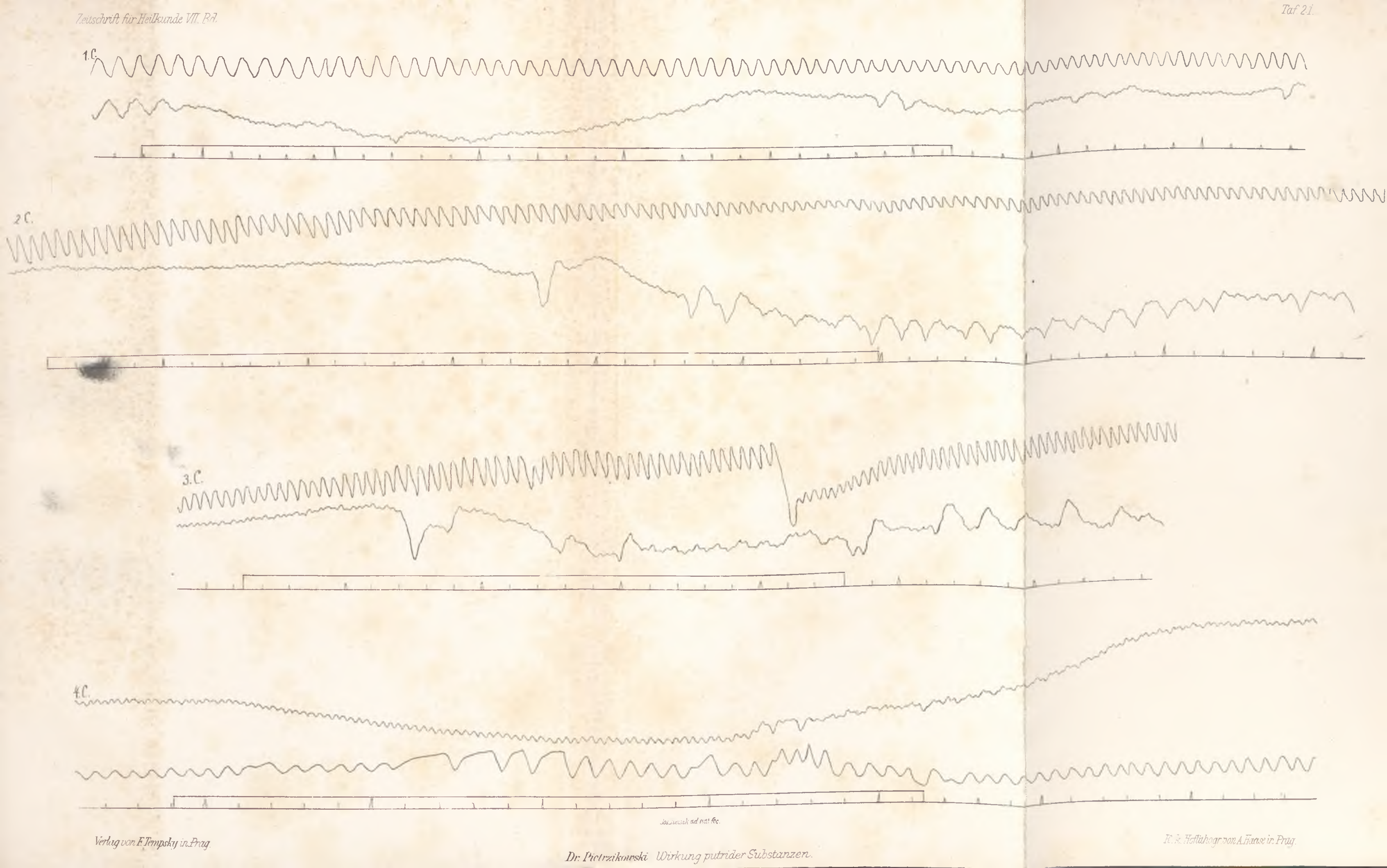
---

1) *Brehm:* Archiv für experim. Pathol. und Pharm., Bd. VIII.

2) *L. Müller:* Experimentelle Studien über eine Krankheits- und Todesursache in faulenden Stoffen, das sogenannte putride Gift. Inaug. Dissert., München 1876.

des sephthaemischen Krankheitsbildes zuzuschreiben. Gewiss wird man auch bei dem Symptomencomplex der putriden Infection und dem beim Menschen sehr ähnlichen Krankheitsprocess der Sephthaemie daran denken können, ob nicht durch den im Fieber erhöhten Umsatz kalireicher Gewebe (Muskeln, Untergang der rothen Blutkörperchen) ein Einfluss auf die Herzthätigkeit sich wird bemerkbar machen können.

Schliesslich fühle ich mich verpflichtet, den Herren Professor *Hering* und *Biedermann* für die mir zu Theil gewordene Unterstützung und bereitwillige Ueberlassung aller zu den Experimenten nothwendigen Erfordernisse meinen besten Dank auszusprechen.



Verlag von F. Tempsky in Prag.
K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Pietrzikowski Wirkung putrider Substanzen.





5. C.

C.

Verlag von F. Tempsky in Prag.

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Pietrzikowski: Wirkung putrider Substanzen.





8.C.

9.C.

10.C.

Verlag von F. Tempsky in Prag.

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Pietrzikowski Wirkung putrider Substanzen.



ZUR KENNTNISS DER STOERUNGEN IM OBERFLAECHEN-WACHSTHUM DES MENSCHLICHEN GROSSHIRNS.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. G. ANTON,

Arzt an der Landesirrenanstalt in Prag.

(Hierzu Tafel 24.)

Das Mengenverhältniss der Marksubstanz im Grosshirne zur Entwickelung des Rindengraues war in neuerer Zeit wiederholt Gegenstand werthvoller Untersuchungen. [1]) Dass dieses Verhältniss *kein constantes* ist, kann als zweiffelloses Ergebniss derselben angesehen werden Dass gewisse Beziehungen bestehen zwischen relativ starker Massenentwickelung des Rindengraues und den Graden von geistiger Fähigkeit, wird von den berufensten Forschern angenommen. Welcher Art diese Beziehungen sind, darüber ist ein Endergebniss noch nicht erbracht und es bedarf zur Entscheidung, ja zur Formulirung dieser für die Naturgeschichte des Menschen so wichtigen Frage noch vieler Untersuchung und Arbeit.

Wenn die vergleichende anatomische Untersuchung uns belehrte, dass weder die absolute noch relative Massenentwickelung des Gehirns in toto ausschlaggebend ist für den jeweiligen Grad in „der psychischen Reihe" der Thierwelt, dass aber ceteris paribus ein grösserer Windungsreichthum einhergeht mit grösseren Intelligenzäusserungen, so reihte sich dem bald die Erkenntniss an, dass diese höhere Windungsentwickelung nichts Anderes ist, als der Ausdruck eines vermehrten Oberflächenwachsthums.

---

1) Ein ausführliches Literaturverzeichnis folgt am Schlusse des zweiten Theiles dieser Arbeit.

Die bekannten gründlichen und mühevollen Untersuchungen von *Rudolf Wagner* und von dessen Sohne *Herrmann* haben in der That ergeben, dass die Gehirne intellectuell hervorragender Menschen an absolutem und relativem Oberflächenreichthum die minder fähiger bedeutend überragen.

Stellt man sich das Grosshirn als eine Kugel vor, so gilt der Satz, auf den *Maudsley* aufmerksam machte, dass bei seinem Wachsthume die Masse nach den *Kuben*, die Oberfläche aber nach den *Quadraten* des Radius zunimmt; soll daher das Verhältniss zwischen Hemisphären-Markmasse und dem Rindengrau der Oberfläche nicht zu Ungunsten der letzteren sich ändern, so muss bei Zunahme des Hirnvolumens das Oberflächenwachsthum rascher fortschreiten, was eben mit vermehrter Faltung und Furchung derselben einhergeht. Es sind daher, wie *Jensen* hervorhebt, Gehirne für abnorm zu halten, welche bei auffallender Grösse nur dürftige Windungsverhältnisse darbieten.

Bei exacter Feststellung des Verhältnisses zwischen Marksubstanz und Hirnrindengrau kommt aber noch ein anderer Factor in Betracht, den schon *Herrmann Wagner* hervorgehoben und worauf *Jensen* in seinen hervorragenden Arbeiten erfolgreich eingegangen ist, nämlich die Dicke der grauen Gehirnrinde. Durch Messung der Oberfläche, der einzelnen Gehirnhemisphärenpartien, sowie durch Bestimmung der mittleren Dicke der Gehirnrinde, war der genannte Forscher im Stande, eine Berechnung des Volumens der gesammten grauen Rindensubstanz anzustellen. Er kam durch Vergleich der Ergebnisse bei Idioten und Nichtidioten zur wichtigen Angabe, dass das wesentliche anatomische Moment der Idiotie ein relativer Mangel an Rindensubstanz sei. Ob es auch pathologische Gegenstücke gibt, „Gehirne, die bei auffallender Kleinheit einen unverhältnissmässigen Windungsreichthum darbieten", vermochte damals *Jensen* nicht zu entscheiden.

Solche Gehirne aber mit relativ übermässigem Wachsthume des Rindengraues der Oberfläche sind seither, wenn auch in sehr beschränkter Zahl, bekannt geworden.

Heschl, welcher zuerst derartige Abweichungen im Oberflächenwachsthum des Gehirns beschrieb, bezeichnete diesen Befund, der unendlich zahlreiche meist seichte Furchungen darbietet, als *Mikrogyrie*. Mit dieser Bezeichnung ist allerdings mehr dem ersten äusserlichen Anblicke, als der inneren Ursache dieser Störung Rechnung getragen. *Heschl* hob bereits hervor, dass bei dieser übermässigen Entwickelung und Faltung des Rindengraues eine sehr spärliche Entwickelung der Marksubstanz, namentlich des Centrum semiovale

sich vorfindet. Obwohl derselbe angibt, dass die damit behafteten Individuen stets blödsinnig sind und oft an äusserem Hydrocephalus leiden, so konnten wir doch seinen Angaben nicht entnehmen, ob und welche andere Störungen bei den von ihm beobachteten Fällen vorhanden waren, was für die Erklärung solcher Wachsthumsanomalien begreiflicherweise wichtig wäre.

Den ersten, mit Abbildung erläuterten Fall, bei dem auch das histologische Verhalten der Corticalis, sowie der Marksubstanz genauer untersucht wurden, theilte *Chiari* mit. Dieser Fall verdient auch deshalb Beachtung, da anderweitige Störungen (Porencephalie, Narbenschrumpfung) dabei sicher ausgeschlossen waren und die Hemisphärenoberfläche nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung mehr minder betroffen sich zeigte. Die Corticalis und Marksubstanz boten histologisch nichts pathologisches bis auf das Missverhältniss in ihrer Massenentwickelung; übermässige Entwickelung der ersteren, bedeutendes Zurückbleiben der letzteren. Das Volumen der Hemisphären war im Ganzen herabgesetzt und consecutiv auch ein mässiger Grad von Mikrocephalie, bei wohlerhaltenen Fontanellen und Nähten vorhanden. Das Individuum war schwer blödsinnig. *Chiari* kommt dabei zu folgendem Schlusse: „Man muss sich vorstellen, dass bei diesem Gehirne in der Zeit, als die Windungen sich überhaupt entwickelten, als die einzelnen Theile des Gehirns durch ungleiches Wachsthum eben als Windungen hervortraten, Rindengrau und weisse Substanz nicht gleichen Schritt hielten, sondern die weisse Substanz *wenigstens in dem compacten Theile des Centrum semiovale* zurückblieb und nur in den zwischen die Falten des Rindengraues eintretenden schmalen weissen Blättern weiterwuchs, die graue Substanz hingegen mehr als normal, excessiv weitergebildet wurde. Dadurch entstand dieses Missverhältniss in der Menge des Rindengraus und der weissen Substanz, welches vielleicht die Ursache für die mangelhafte Function dieses Gehirnes, für den Idiotismus abgegeben haben mag."

Es ist, wie wir sehen, diese interessante Störung des Hemisphärenwachsthums dazu geeignet, zur Kenntniss des Vorganges der Furchungs- und Windungsbildung an der Hirnoberfläche überhaupt werthvoll beizutragen. Andererseits sind wir dadurch in die Lage gesetzt, dem Gesetze *Jensen's*, dass eine relativ mindere Masse von Rindengrau das anatomische Moment verminderter psychischer Fähigkeiten (der Idiotie) ist, die Erfahrung hinzuzufügen, dass es auch Gehirne gibt, bei denen die Massen des Rindengraues im Vergleiche zu denen der Marksubstanz hochgradig vermehrt sind, und dass solche Individuen gleichfalls in ihrem psychischen Ver-

mögen stets tief geschädigt erscheinen. Es ist diese Erfahrung wohl eine Ergänzung zum obcitirten *Jensen*'schen Gesetze, indem es auch nach dem anderen Extrem hin eine Grenze constatirt, keineswegs ein Widerspruch, selbst wenn die Vermuthung *Binswanger*'s (der in neuerer Zeit wieder einen allerdings mit Porencephalie combinirten Fall von Mikrogyrie beschrieb), dass die Corticalis bei Mikrogyrie minderwerthig oder minder entwickelt ist, durch weitere Untersuchungen sich nicht vollkommen bestätigen sollte.

Dergestalt war es mir hochwillkommen, als Herr Prof. *Chiari* einen zweiten in seinem Besitze befindlichen Fall von Gehirnmissbildung mit Mikrogyrie mir zur genaueren Untersuchung übergab.

Es war das Gehirn eines im Wiener Leopoldstädter Kinderspitale am 15. Juni 1881 verstorbenen 14tägigen Knaben, über den wir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. *Unterholzner*, Primarius des genannten Spitales, nachträglich folgende verlässliche Aufzeichnungen erhielten: Die Mutter des Kindes war 21, der Vater 28 Jahre alt, beide Eltern waren gesund, die Mutter wohl etwas zart aussehend. In den Familien beider Eltern sollen keine angeborenen Krankheiten vorgekommen sein. Während der (ersten) Schwangerschaft befand sich die Mutter anfangs wohl. Gegen Ende des Jahres 1880 aber erschrak sie einmal und kurze Zeit darauf stürzte sie auf der eisglatten Strasse seitlings zu Boden, seit welcher Zeit sie beständig bis nach vollendeter Geburt an Kreuzschmerzen litt. Das Kind kam am 2. Juni 1881 um 2 Uhr Nachmittags ohne künstliche Hilfe mit den Füssen voraus auf die Welt. Von Beginn der Wehen bis zur vollendeten Geburt vergingen etwa 14 Stunden. Nach der Geburt war die Mutter 6 Wochen an Peritonitis krank. Gegenwärtig besitzt die Frau 2 wohlgebildete Knaben im Alter von $2^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren. Am 4. Juni 1881, also am 2. Lebenstage, wurde das Kind in das Wiener Leopoldstädter Kinderspital aufgenommen. Trotz Oberlippen, Oberkiefer und Gaumenspalte konnte es mittelst der Saugflasche ernährt werden und konnte aus letzterer selbständig trinken, wenn sie horizontal gehalten wurde. Am 12. Juni fieberte das Kind, es kam zu starken catarrhalischen Erscheinungen der Luftwege und später Pneumonie. Am 15. Juni collabirte dasselbe, wurde cyanotisch und starb $^1/_2$1 Uhr Nachts.

Die am 16. Juni von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene Obduction ergab folgende Befunde: Der Körper war von Mittelgrösse und mässigem Ernährungszustande, die Hautdecken blass.

Am Schädel befand sich in der Mittellinie hinter der Scheitelgegend eine stärker als die Nachbarschaft behaarte sehr deutlich fluctuirende Geschwulst. Am Gesichte war eine bilaterale Oberlippen-

spalte zu constatiren, die mit Oberkiefer und Gaumenspalte einherging. Der Hals zeigte gewöhnliche Form, der Brustkorb war gut gewölbt, der Unterleib wenig aufgetrieben, die rechte untere Gliedmasse war beträchtlich kürzer als die linke, u. z. deswegen, weil ihr Femur fast nur halb so lang war als das linke; dabei erschien die rechte untere Extremität im Hüftgelenke adducirt. Die Schädeldecken waren blass, das Schädeldach mesocephal. Die oberen Hälften der Scheitelbeine liessen sich, weil papierblattdünn, leicht eindrücken.

Zwischen den beiden Scheitelbeinen befand sich, die früher erwähnte Geschwulst bedingend, eine herniöse Ausstülpung der Pachymeninx und der inneren Meningen des obersten Antheiles des Cerebellums.

Die harte Gehirnhaut war im Allgemeinen von gewöhnlicher Configuration mit Ausnahme des Umstandes, dass der Processus falciformis major oben an der Stelle des Abganges der herniösen Ausstülpung sich theilte, um hinter dem Stiele der Ausstülpung wieder zu einem unpaaren Fortsatze zu verschmelzen.

An der Schädelbasis erschien die Lamina cribrosa des Siebbeines mit nur sehr spärlichen Lücken versehen. Das Siebbein selbst war in seiner Entwickelung sehr beeinträchtigt. Am Grosshirne fanden sich ganz unregelmässige selbst wieder vielfach gekerbte Windungen.

Das Corpus callosum fehlte vollständig. Das Kleinhirn war so gestellt, dass der hintere Rand desselben den höchsten Punkt einnahm und die Oeffnung des 4. Ventrikels weit klaffte. Die inneren Meningen waren blutreich.

In der Trachea fand sich reichlicher Schleim vor. Die linke Lunge war in zahlreichen dichtstehenden lubulären Herden, die rechte Lunge in spärlicherem solchen pneumonisch hepatisirt; in den Bronchien fand sich eitriger Schleim. Das Herz erschien von gewöhnlicher Grösse. Die Unterleibsorgane boten keine bemerkenswerthe Veränderung dar.

Die Präparation der Femora ergab an denselben die Längendifferenz dadurch bedingt, dass das rechte Femur in seiner oberen Hälfte fast rechtwinklig nach einwärts infrangirt und in dieser Stellung fixirt war. [1])

Auf Rhachitis bezügliche Erscheinungen waren nirgends nachweisbar.

---

1) Dies Präparat wurde in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Jahre 1881 von Herrn Prof. Dr. *Hofmokl* als geheilte intrauterine Fractur demonstrirt.

Nach diesem Sectionsbefunde wurde als pathol. anatomische Diagnose gegeben:

„Bronchitis katarrhalis. Pneumonia lobular. bilateralis. Defectus corporis callosi. Mikrogyria. Meningocele cerebralis. Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis. Infractio femoris destri (intrauterina) sanata."

Da das Gehirn lange Zeit (4 Jahre) in Alkohol gelegen war, bevor ich die äusseren Verhältnisse einer eingehenden Untersuchung unterzog, hielten wir genaue Volumsbestimmungen für werthlos, ebenso wie wir von den histologischen Befunden nur die sicher constatirbaren mittheilen werden.

Die beiden Grosshirn-Hemisphären zeigten am ersten Blicke das Gemeinsame, dass beiderseits der Stirnlappen schmal und zugespitzt, der Hinterhauptslappen aber völlig abgerundet und unentwickelt erschien. Im übrigen aber bestanden bemerkenswerthe Abweichungen, die uns veranlassen, die rechte und linke Grosshirnhemisphäre gesondert zu beschreiben.

Die rechte misst im grössten Längendurchmesser von der Spitze des Stirnlappens bis zum Pole des Hinterlappens $9^3/_{10}$ Cm. Die Höhe vom obersten Punkte des Scheitlelappens bis zur Basis des Schläfelappens beträgt 6 Cm. Es fällt die völlig atypische Gestaltung der Oberfläche sofort in die Augen. Der hintere Ast der Sylvischen Furche $2^1/_2$ Cm. lang, verläuft völlig horizontal und begrenzt nach hinten zu einen sehr schmalen zungenförmig gestalteten Schläfelappen. Der vordere Ast der genannten Furche ist kurz und steht fast senkrecht auf dem anderen Aste. Vor diesem verticalen (vorderen) Aste der Sylvischen Furche liegt ein nahezu rhombisch gestaltetes ebenes Feld, welches gegen den Stirnlappen zu, durch eine markante Furche abgegrenzt ist, nach unten in das an der Basis des Mittelhirns gelegene Grau übergeht.

Von der Mitte dieses Feldes entspringt ein dickes Nervenbündel, welches nach vorne zu in eine seichte Furche an der orbitalen Fläche des Stirnhirnes sich einlagert. Wir haben hier den Tractus olfactorius und seine Region vor uns, welche von ihrer sonstigen Lagerungsstelle an der Basis des Gehirns nach aussen und oben verdrängt erscheint, so dass der auffallend kurze Stamm der Fossa Sylvii noch einwärts von der Ursprungsstelle des genannten Nerven sich befindet. Die Fissura Sylvii mit ihren beiden Aesten ist an der convexen und basalen Oberfläche des Grosshirns die einzige wiedererkennbare typische Furche; die übrige Furchung daselbst ist eine so unregelmässige und so complicirte, dass wir ohne Zwang wohl nicht eine einzige der normalen Furchen heraus- oder hineindeuten können. Von einigen deutlicheren Falten ausgehend

ist die Furchenbildung — allerdings wie es scheint äusserst seicht — bis fast ins unendliche gediehen, so dass am Scheitel, Hinterhaupt und Schläfelappen es Gyri von 1 Mm. Breite gibt.

Es wurde die Furchung von frühern Autoren mit einem Hemdkräusel verglichen, stellenweise erinnert sie an die schmale Felderung des Kleinhirns. Im Gebiete des Scheitellappen bietet die Convexität stellenweise ein feinhöckriges oberflächlich zerklüftetes Aussehen dar. Diese schmale reichliche Furchung erstreckt sich weiterhin, wenn auch in minderem Grade auch auf die innere und untere Hemisphärenfläche. Die mediale Fläche bietet ein nicht minder überraschendes Bild. Der Balken fehlt vollständig. Von der transversalen Gehirnspalte (Bogenfurche) gehen radiär angeordnete tiefe zur Mantelkante verlaufende Furchen ab, welche die innere Hemisphärenfläche in 6 verschieden grosse Lappen trennen. Nur in den beiden den Hinterhauptslappen theilenden Furchen kann man typische, nämlich die parieto occipitale und die Vogelklauenfurche wieder erkennen. Diese radiären Furchen theilen die Hirnsubstanz in sehr weitgehendem Masse, wie man durch Auseinanderdrängen der Furchenränder leicht feststellen kann; so beträgt die Tiefe der Furche I, IV und V fast dem ganzen Verlaufe nach je $1^1/_{10}$ Cm., die der III. Radiärfurche sogar $1^5/_{10}$ Cm. Auch die so gebildeten Lappen der medialen Seite zeigen eine reichliche Secundärfurchung. Mehrere Windungen der Scheitelgegend zeigen sich wie an der Convexität auch hier stellenweise feinhöckrig, leicht geklüftet.

Längs verlaufende Furchen fehlen; die transversale Gehirnspalte aber setzt sich nach vorne fort, in eine 0·5 Cm. tiefe, den Stirnlappen nahezu halbirende Furche. Von einem Gyrus und Sulcus callosomarginalis ist an der medialen Fläche keine Spur.

Wenn man die grossen Ganglien des Gehirnstammes abwärts, die Scheitelgegend der medialen Fläche nach oben zieht und auf diese Weise den queren Hirnspalt eröffnet, so kommt die Seitenansicht einer vom vorderen Rande des Streifenhügels bis zur Fascia dentata und weiter hin zum Uncus cornu Ammonis verlaufenden Platte zum Vorschein. Dieselbe ist am vorderen Rande 0·7 Cm. breit, nach hinten verjüngt sie sich zu einer schmalen Leiste. Medianwärts ist sie durch einen scharfen Rand wohl begrenzt, nach aussen zu geht sie, nach oben sich umrollend in die Masse der medialen Hemisphärenwand über. An ihrer obern Fläche ist eine vom vorderen Rande bis nahe zur Fascia dentata verlaufende deutliche Rinne bemerkbar. Die beschriebene Platte selbst geht vorne über in die Lamina terminalis und in die wohlentwickelte Region der durchbohrten grauen Substanz an der Basis; an ihrer Umbeugungsstelle wird diese

Platte nach aussen zu von einem etwa linsengrossen Höckerchen begrenzt.

Die Deutung dieser Platte, welche längs verlaufende Fasern führt, ist wohl leicht; Verlauf und Lage lassen keinen Zweifel darüber, dass wir das Fornixsystem vor uns haben. Allerdings ist das horizontal verlaufende, sonst am Querschnitte rundovale Faserbündel desselben hier in eine dünne Platte ausgezogen und ihre Trennung von den übrigen hier verlaufenden Längsbündeln nur unvollkommen durch die Rinne angedeutet. Der vom Ammonshorne aufsteigende Fornixschenkel ist zu einer schmalen Leiste verkümmert, und endlich ist die Verbindung der Fornixschenkel beider Seiten völlig unterblieben.

Eine tiefe Furche trennt den Stirnlappen an der Basis von den grossen Ganglien des Gehirnstammes. An der vordern Fläche des Streifenhügels konnten *wir nur den durchschnittenen Contur der Lamina terminalis constatiren; vom Septum pellucidum und von der Commissura anterior war keine Spur nachzuweisen,* ein negativer Befund, der auch an der linken Hemisphäre bestätigt wird. Der Streifenhügel, welcher sonst nur wenig an der medialen Wand sichtbar ist, zeigt sich hier medialwärts und abwärts vorgedrängt, so dass der Sehhügel bedeutend zurückgedrängt erscheint und die Grenze, die Stria cornea hier vertical und nahezu im Bogen von innen nach aussen verläuft. Die ungestört entwickelte Sehnervenkreuzung war an der unteren Fläche des Mittelhirns unser Wegweiser.

Während die Ausbuchtung des Trichters in wenig veränderter Gestalt ebenso wie die Substantia perforata posterior vorhanden war, fehlten das rechte Corpus mamillare — ebenso wie das linke — vollständig.

Die *linke* Hemisphäre misst im grössten Längendurchmesser vom Stirnende bis zum hintersten Punkte des Hinterhauptlappens 10·4 Cm.; in der grössten Höhe von der Scheitelkante bis zur Spitze des Schläfelappens 6·5 Cm. Ihre Convexität bietet gleichfalls das durch grössere und kleinere meist seichte atypische Furchen in kleinste Felder getheilte Ansehen dar, welches an der rechten Hemisphäre beschrieben wurde.

Der Oeffnungswinkel der Schenkel der Sylvischen Furche ist daselbst ein spitzer, sie selbst setzt sich nach hinten fort in eine seichte zickzackförmig zur Mitte der Hinterhauptskante verlaufende Furche; eine Inselregion ist nicht vorhanden. Der Schläfelappen ist noch weniger entwickelt als rechts, ziemlich lange Furchen, welche der oben geschilderten zickzackförmigen nahezu parallel laufen, durchziehen ihn von seiner Spitze bis zum Ende des Hinterlappens.

Auch hier bietet die Oberfläche des Parietallappens stellenweise ein fein geklüftetes, besser gesagt ein chagrinirtes Aussehen dar. Die mediale Fläche wird in einer mit der rechten Hemisphäre übereinstimmenden Weise in 6 verschieden grosse Lappen getrennt.

Es sei hervorgehoben, dass die 5 tiefen Furchen, welche diese Lappung bedingen, in ihrem radiären Verlaufe zur Bogenfurche, sowie in ihrer Anordnung denen der rechten Seite ziemlich genau entsprechen, in ihrer Tiefenentwickelung zum Theil letztere noch übertreffen. So ragte die Furche I und IV fast der ganzen Ausdehnung nach 1·3 Cm. in die mediale Gehirnwand, die Furche II und III je 1·1 Cm., die Furche V sogar 1·5 Cm. weit. Auch links wird der mangelhaft entwickelte Hinterhauptslappen durch 2 tiefe Furchen getheilt, welche vermöge ihrer Gestalt und Lage, sowie durch die charakteristische gabelförmige Vereinigung, als Fissura parieto occipitalis und Fissura calcarina gedeutet werden müssen.

Wir werden später noch darauf zu sprechen kommen, welche Erklärung zu Grunde liegt diesem beiderseits gleichsinnigem Auftreten meist völlig atypischer radiärer Furchen. Auch an der linken Hemisphäreninnenwand ist die Ausbildung von längs verlaufenden Furchen völlig unterblieben; sogar die Secundärfurchen verlaufen zumeist senkrecht zur Längsachse der Hemisphären. Die quere Gehirnspalte setzt sich sowie an der rechten Seite in eine tiefe den Stirnlappen theilende Furche fort. Beim Auseinanderziehen der Ränder der queren Gehirnspalte kommt die Platte des Fornix zum Vorscheine; sie zeigt denselben Verlauf und dieselbe Lage, wie der Fornix der rechten Seite; doch ist sie merklich schmäler, misst an ihrem vordersten breitesten Ende 0·3 Cm. und wird im Bereiche der Fascia dentata zu einem unbedeutendem Saume. Am vordern Ende des Streifenhügels biegt diese Platte wie rechts zur Basis um.

Das Septum pellucidum fehlt. An der basalen Fläche konnten wir eine Orientirung an dem Alkoholpräparate nur mittelst zu Hilfenahme der Lupe bewerkstelligen. Der deutliche Rand der Lamina terminalis reicht bis an den wohlentwickelten Sehnerven herab. Vor demselben constatirten wir ein schmales, siebartig durchbohrtes Feld, welches vermöge seiner Lage und Beschaffenheit, als die Substantia perforata anterior charakterisirt ist. Zwischen ihr und der Furche, die den Stirnlappen von den grossen basalen Ganglien abtrennt, erscheint eine glatte Hervorwölbung der Gehirnsubstanz, welche in ihrer schief gestellten Längsachse 1·8 Cm. in ihrer grössten Breite 0·8 Cm. misst und eine ovale Gestalt besitzt. Diese Hevrorwölbung hängt nach innen zusammen mit dem Nucleus caudatus, verschmächtigt sich nach aussen in einen strangförmigen

Fortsatz, der unmittelbar in die Grube der Sylvischen Furche übergeht.

Die Region der hintern Siebplatte ist besser entwickelt als die der vorderen; auch hier fehlt das Corpus mamillare. Am hinteren Rande des Sehhügels geht die Stria medullaris thalami beiderseits in die, wie es scheint, unverkümmerten Blätter der hintern Commissur über.

Der Querschnitt der Pedunculi cerebri zeigt auf dieser Seite dieselben Verhältnisse wie rechts; ebenso der Nucleus candatus Thalamus opticus und die sie trennende Stria cornea.

Der *4. Ventrikel ist* fast gänzlich unbedeckt, die Fossa rhomboidea zeigt sich gerade hinter dem Beginne der Vierhügel und der hinteren Oeffnung der Aquaeductus Sylvii muldenförmig vertieft. Die rhombische Gestalt des 4. Ventrikelbodens ist völlig aufgehoben und nähert sich mehr der Gestalt eines Kleeblattes.

Die *Recessus laterales* zeigen sich beiderseits nach vorne verrückt und liegen schon in der Frontalebene der Vierhügel.

Die Länge des 4. Ventrikels vom oben bis zur Eröffnung des Sylvischen Canales beträgt nur 2 Cm Der Wurm fehlt nicht, wie es am ersten Blicke scheint, er ist jenseits und vor der Vierhügelplatte wiederzufinden, allerdings bedeutend verkürzt, in der sagittalen Richtung zusammengeschoben und verkümmert.

Die Vierhügel zeigen sich so nach vorne und nach beiden Seiten hin von Kleinhirnmasse umgeben, da der vorgeschobene Wurm und die mit ihm im Zusammenhange stehenden Kleinhirntheile dieselben umfassen. Die ganze Vierhügelgegend ist verkümmert, die vordere Zweihügelplatte ist verdünnt, von den hintern Zweihügeln ist nur eine schiefe leistenförmige Erhöhung wahrzunehmen.

Mehrere deutliche Faltungen am Boden des 4. Ventrikels ziehen radienförmig zum Eröffnungspunkte des Sylvischen Canales.

Schwer war es die Veränderungen zu erkennen und zu benennen, die mit dem Kleinhirne vor sich gegangen sind. Die über die Vierhügelplatte hinausgeschobenen Kleinhirntheile sind von den übrigen beiderseits, durch eine deutliche Furche abgegrenzt, welche sich auch auf die untere (beziehungsweise vordere Fläche) bis zum Abgange der Brückenarme fortsetzt und als der Sulcus horizontalis magnus anzusehen ist. In den beiden mit dem Wurme im Zusammenhange verbliebenen nahezu symmetrischen Kleinhirnlappen ist auf diese Weise die obere Hälfte von der unteren Kleinhirnhälfte abgetrennt. In den oberen Hälften die normale Lappung id est den Lobus lunatus et semilunaris sup. wieder zu finden, war mir nicht möglich, denn es zeigte sich hier nur eine unregelmässige Blätter-

bildung. Die rechts und links den 4. Ventrikel begrenzenden unteren Kleinhirnhälften zeigten eine ziemlich gleichsinnige Gliederung. An der Innenseite fand sich links ein kleiner stark gefurchter Anhang und dann lateral von diesem ein fast rhombischer ziemlich gut abgegrenzter Lappen, welche Gebilde wohl als die Mandel und als der zweibäuchige Lappen (Lob. biventer) gedeutet werden können.

Der Umstand, dass das zwar gezerrte und verzerrte Velum medullare posterius an erstere herantritt, schien uns eine gewichtige Bestätigung dieser Auffassung; das genannte Velum ist allerdings nach oben zu abgerissen und der durch dieses Markblatt hergestellte Zusammenhang mit dem Wurme (Uvulatheil) nicht mehr ersichtlich.

Auf der rechten Seite war die Gliederung der Amygdala und des Lobus biventer wenig ausgeprägt, aber auch hier konnte das Velum medullare posterius nachgewiesen werden.

Wenn der Wurm und die obere Kleinhirnhälfte dermassen nach vorne geschoben worden, wie früher angegeben wurde, so war im Vorhinein zu erwarten, dass bei dieser Drehung die unteren Theile des Kleinhirns mehr nach oben zu liegen kamen.

In der That scheint es die durch die Mandel und Lobus biventer charakterisirte untere Kleinhirnhälfte, welche den 4. Ventrikel zu beiden Seiten mangelhaft zudeckt.

Die ausserhalb der genannten Theile liegende Masse der unteren Kleinhirnhälften zeigt ein nicht wohl zu entwirrendes Convolut von unregelmässig in einander geschobenen Lappen und Furchen.

Jedenfalls kann diese Masse, wenn unsere Auffassung zu Recht besteht, nur den Lobi posteriores inferiores und den unteren Semilunarlappen correspondiren.

Im ganzen bestätigte die nähere Untersuchung die im Sectionsprotokolle zum Ausdrucke gebrachte Deutung, dass die hintere Kante des Kleinhirns hier zur hinteren Fläche wurde, demnach das Kleinhirn eine bedeutende Zusammendrückung von hinten nach vorne in circa sagittaler Richtung erfahren hatte.

Am Wurme selbst war es mir nicht möglich die einzelnen Glieder von einander zu unterscheiden. Das Velum medullare anterius war auf beiden Seiten mächtig entwickelt und inserirte in die über den Sulcus horizontalis magnus gelegene Kleinhirnpartie.

Es wurden hierauf durch die linke Grosshirnhemisphäre, durch das Kleinhirn mit der Brücke durch die Medulla oblongata und das Rückenmark durchsichtige Querschnitte angelegt, um auf die innere Structur und Architektonik vorliegender Gehirnmissbildung einzugehen und etwaige Veränderungen in den übrigen Theilen des centralen Nervensystemes festzustellen.

Im Ganzen wurden aus den Querschnitten von geeigneten Stellen circa 200 ausgewählt, theils gefärbt, theils ungefärbt in Glycerin conservirt.

Die besten Dienste leisteten uns dabei die Färbung mit wässriger Nigrosinlösung (1 : 200) und die mit dem *Grenacher*'schen Haematoxylin.

Mittheilenswerth scheint es uns, dass an dem vorliegenden ausschliesslich in Alkohol gehärtetem Präparate es uns durch eine Modification der schönen *Weigert*'schen Methode noch gelang, mitunter ganz instructive Doppelfärbung und Darstellung der markhaltigen Nervenfaserzüge zu erzielen.

Die Schnitte wurden auf 36—48 Stunden in eine 1% Chromsäuerelösung gebracht und einer Wärme von circa 35° C. ausgesetzt; hierauf ausgewaschen und in der *Weigert*'schen neutralen essigsaueren Kupferoxydlösung bei gleicher Wärme einen Tag stehen gelassen; die wiederum ausgewaschenen Schnitte wurden dann genau nach der *Weigert*'schen Färbemethode behandelt.

Der erste Blick auf die mikroskopischen Querschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre belehrte uns, dass die Entwickelung und Furchung des Rindengraues weiter gediehen ist, als selbst die starke Kerbung der Oberfläche von aussen hatte vermuthen lassen.

Die Wandungen der mittleren und grösseren Furchen sind wiederum mit zahlreichen kleinsten Einstülpungen der grauen Substanz versehen, welche schlauchförmig, sich vielfach verzweigend am Durchschnitte die verschiedensten kreuz- und sternförmigen Conturen liefern, manchmal frappant das Bild einer grossen längs getroffenen Schleimdrüse darboten. Diese kleinste Furchung war besonders ausgesprochen an den Stellen der Hirnoberfläche, deren chagrinartiges Aussehen oben beschrieben wurde. (Fig. 5.)

Dabei liess sich leicht feststellen, dass die einzelnen kleinsten Einstülpungen grauer Substanz den feineren Gefässverzweigungen entsprechen, derart, dass häufig eine Einstülpung in ihrer Mitte ein Gefässzweigchen zeigt.

Es scheint uns dieser Befund den engen Zusammenhang zu illustriren zwischen Gefässanordnung und Rindenwachsthum, der allerdings weiter zu verfolgen wäre. Wie bei den früher beschriebenen Fällen hervorgehohen wurde, reichte auch hier vermöge der relativen Schmalheit des Centrum ovale Vieusenii die Region des Rindengraues stellenweise ziemlich nahe an die Wand der Seitenventrikel heran, so dass sie am Querschnitte mehr als die Hälfte der ganzen Hemisphärenwand ausmacht.

Durch Vergleich mit einem gleichaltrigen (allerdings minder lange in Alkohol gelegenem) Kindergehirne konnten wir uns überzeugen, dass die Dicke der Rinde in toto wenigstens nicht nennenswerth von der normaler Gehirne abwich.

Die Corticalis besteht, wie selbst bei nur schwacher (10facher) Lupenvergrösserung deutlich erkennbar ist, aus 3 Zonen: Einer an der Oberfläche gelegenen äusserst lichten, einer mittleren, breiteren und dunkleren, nach aussen und innen durch deutliche dunkle Säume sich abgrenzenden, und einer dritten innersten Zone endlich, die heller als die mittlere, oft diffus in die Marksubstanz übergeht.

Zwischen mittlerer und innerer Zone ist stellenweise noch ein weisser, heller Saum eingeschaltet.

Das Breitenverhältniss dieser Zonen scheint an verschiedenen Stellen der Gehirnrinde erheblich zu schwanken. Obwohl wir im allgemeinen uns hüteten bei unserem vorliegenden Präparate auf feinere histologische Details einzugehen, konnten wir doch einiges mit Sicherheit feststellen. Der oberwähnte äussere lichte Saum ist eine sehr zellarme Schicht, durchsetzt von runden und länglichen Zellen verschiedenen Calibers. Die beiden (innerer und äusserer) scharfen Säume der mittleren Zone erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung als dichte Anhäufung kleiner rundlicher Zellen, denen aber zahlreiche senkrecht zur Hirnoberfläche länggestreckte beigemengt sind.

Die von den breiten scharfen Contouren eingefasste mittlere Zone ist wiederum zellärmer; sie zeigt zahlreiche, grosse, runde, blasige Zellen, die, wenn auch spärlicher, auch in den anderen Zonen hie und da auffindbar sind.

Die dritte der Markregion nahe Zone ist neben der äusseren die zellärmste; die zelligen Elemente sind von der verschiedenartigsten Gestalt und Grösse, regellos verstreut; gegen die Markregion werden diese Elemente immer spärlicher und es verbleiben dann, sowie in letzteren selbst, fast ausschliesslich Zellen kleinen runden Calibers vorwiegend.

Zählen wir so die oberwähnten inneren und äusseren Schichten dicht gehäufter kleinerer Zellen hinzu, so können wir deutlich einen fünfschichtigen Bau der vorliegenden Hirnrinde constatiren.

Wenn auch die Form der Zellen noch nicht ihre Entwicklung erlangte, so sind die einzelnen Schichten doch so genügend charakterisirt, dass man schon jetzt die *Meynert*'schen 5 Schichten wohl erkennt; es entspricht jedenfalls die helle zellarme oberflächliche Zone der „freien Neurogliaschichte“, welche verglichen mit einem Schnitte durch ein gleich altes Kindergehirn relativ verbreitert erscheint. Die

äussere und innere Schicht dichter kleiner Zellen der 2. Schichte, der Schichte „kleinen Pyramiden“ und der (vielen) „körnerartigen“ Schicht; die 3. Schichte „die grossen Pyramidenzellen“ — wird hier dargestellt durch die durch die obgenannten grossen Zellen charakterisirte, von den beiden dichten Zellschichten begrenzte Zone; endlich entspricht die der Marksubstanz zunächst liegende ziemlich regellose Schichte der „Spindelschichte“ von *Meynert*.

Was nun die in den übrigen Gehirntheilen vorfindlichen Bildungsabweichungen betrifft, so wollen wir deren Beschreibung mit den grossen Ganglien beginnen.

Der Streifenhügel, dessen Gestaltveränderung wir schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, stellt mit dem Linsenkerne eine ziemlich formlose von der Stammfaserstrahlung nur unvollkommen getrennte graue Masse dar; die Gestalt des Linsenkernes ist nach der senkrechten Achse in die Länge gezogen, seine Gliederung nur sehr undeutlich.

Der durch das mediale Hervortreten des Nucl. candatus nach rückwärts gedrängte Sehhügel scheint in seinem Volumen etwas beeinträchtigt zu sein, doch erfolgte die Einstrahlung von der inneren Kapsel aus in dem gewöhnlichen Querschnittsbilde entsprechender Weise; auch die Gitterschicht war in normaler Ausbildung vorhanden. An der Basis des Linsenkernes und der Sehhügelregion präsentirte sich am Querschnitte nach unten zu unmittelbar angrenzend ein breiter, kahnförmiger Durchschnitt des oben beschriebenen linsenförmigen, an die Basis des Streifenhügelkopfes angrenzenden Höckers. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein dichtes Netz von Nervenfasern, welche häufig wellenförmig verlaufend, nur spärliche zellige Elemente zwischen sich fassen; von der Basis aber dringen äusserst zahlreiche stärkere Gefässstämme in das Gebilde ein, welche sich theils dort verzweigen, theils in die darüber liegenden grauen Ganglien übergehen.

Es sprechen also sowohl die Lage, als der starke Gefässreichthum dafür, dass diese Masse als die durchbohrte graue Substanz aufzufassen sei; dagegen nimmt aber der Umstand ein, dass die Structur der Substantia perforata nie ein solches Ueberwiegen faseriger Nervenelemente darbietet.

Die wahrscheinlichste Vermuthung hierüber schien uns, dass wir hier das in seinem Wachsthum nach vorne gehemmte, atypisch und in die Substantia perforata hineinwachsende Fasersystem des Olfactorius vor uns haben. Sein inniger Zusammenhang mit dem normal erhaltenen Theile der Substantia perforata, sowie sein Zusammenhang mit der Inselregion, welch letzterer ja bei embryonalen Ge-

hirnen lange erhalten bleibt, scheinen dafür zu sprechen; desgleichen der Umstand, dass die bei der Section beobachtete mangelhafte Entwickelung der Siebbeinplatte auf Wachsthumstörungen gerade im Ausbreitungsbezirke des Olfactorius deutet (Fig. 5, *f. a.*)

Nach hinten zu trennt sich die Linsenkernmasse vom Streifenhügel; letzterer nimmt die gewöhnliche schmale schwanzförmige Gestalt an, ersterer behält die unregelmässige der Querachse nach zusammengedrückte Form. Von einer Vormauer ist auf der ganzen Schnittreihe keine Spur nachzuweisen. Vom hinteren Theile des Streifenhügels zog ein beträchtlicher von der Umgebung sich deutlich abgrenzender Faserzug, die Massen des Linsenkernes nach ein- und auswärts drängend zum Schläfelappen; dort strahlte er mit anderen vom Hemisphärenmark kommenden in die Gegend des Mandelkernes aus.

Die Fasern der Hirnschenkel erschienen auf dem Querschnitte medialwärts verdrängt, die Region des Hirnschenkelfusses entschieden verschmälert. Die Einstrahlungsverhältnisse der inneren Kapsel konnten wir nicht zuverlässlich constatiren.

An manchen Schnitten macht es geradezu den Eindruck, als ob alle Fasermassen in den grauen Massen des Streifenhügel-Linsenkerns und des Sehhügel enden, der Zug der inneren Kapsel zur Stabkranzfaserung also gar nicht vorhanden sei.

Von der Basis des Linsenkernes sich entwickelnd geht ein am Querschnitte längs getroffener deutlich markhältiger Faserzug von der Basis des Linsenkernes medialwärts zum Hirnschenkel; daselbst zieht er bogenförmig nach oben sich entfaltend gegen das Grau des 3. Ventrikels zu. Es ist dies die wohlentwickelte Linsenkernschlinge, die mediale bogenförmige Fortsetzung aber jedenfalls der als „Formation des verlängerten hintern Längsbündels“ benannte Zug; beide repräsentiren sich als continuirlicher Faserzug. Die Substantia nigra stellt hier eine ziemlich rundlich geformte graue Masse dar. Der Hirnschenkelfuss, obwohl beim Liegen in Alkohol bedeutend verdrückt, konnte doch als verschmälert bezeichnet werden. Das Bindearmglanglion, der rothe Kern fehlte vollständig.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der medialen oberen Hemisphärenwand, so wurde bereits erwähnt, dass bei völligem Defecte des Balkens und Septum pellucidum eine langgezogene dem Verlaufe des Fornix entsprechende Platte von der Fascia deutata bis zum vorderen Ende des Nuclius caudatus zieht, sich daselbst membranartig ausspannend in die Endplatte der Hemisphären übergeht. Ein Querschnitt nun durch die Uebergangsstelle zeigt, dass diese Membran aus 3 Theilen besteht: An der Insertionsstelle eine

schmale aus grauer Substanz mit dichten kleinen Zellen bestehende Platte (Fig. 4, *l. t*); diese geht lateralwärts über in ein ovales aus wenigen Längs- und meist quer getroffenen Fasern bestehendes compactes Bündel (Fig. 4, *f*); dem schliesst sich als 3. Bestandtheil lateralwärts eine kleine Vortreibung der Hemisphärenwand an (Fig. 4, *r. b.*). Die graue vorne inserirende Platte nimmt nach hinten zu rasch ab, so dass der mediale Rand des genannten ovalen Faserbündels frei in den 3. Ventrikel ragt; es schliesst sich nach hinten zu an die genannte Hervortreibung der Hemisphärenwand an und hängt mit ihr anfangs durch eine breitere Brücke von quer getroffenen Fasern, später durch einen ganz schmalen Stiel zusammen; sein Volumen nimmt dann rasch ab. An Durchschnitten durch die hintere Scheitelgegend endlich finden wir an dieser Stelle nichts weiter, als eine knospenartige freie Vorragung der Hemisphärenwand. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an ihrer medialen und unteren Wand das Rindengrau geschwunden ist und ein quer getroffenes Längsfaserbündel vorliegt, an welches gegen das Hemisphärenmark zu allerdings auch längs getroffene Faserzüge herantreten.

Nun lässt sich aber makroskopisch, sowie an Durchschnitten leicht feststellen, dass das Rindengrau der genannten Vorragung nach hinten zu zur Fascia deutata, das damit zusammenhängende Längsfaserbündel zu deren Saum, nämlich zum hinteren Fornixschenkel wird.

Zur Deutung aber des an den vorderen Querschnitten gewonnenen Befundes heisst es auf entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse zurückgreifen. Der Umstand, dass die Entwickelung des Balkens und des Septum pellucidum völlig unterblieben ist, nöthigt uns den Zeitpunkt der Entwicklungsstörung in circa den Anfang des 4. Embryonalmonates zurück zu verlegen. Zu dieser Zeit wird die quere Gehirnspalte nach oben begrenzt von einem embryonalen Windungszuge, den Randbogen, derselbe geht nach vorne unmittelbar über in die Schlussplatte der Hemisphären.

Diese letztere verdickt sich später und entwickelt längs verlaufende Faserbündel — das vordere und mittlere Fornixstück, die Windung des Randbogens aber kommt de norma später theilweise über den vorsprossenden Balken zu liegen, als Nervus Lancisii,[1]) der unterhalb des Balkens liegende Theil wird zur Fascia deutata mit dem hinteren Fornixschenkel.

---

1) Vergleiche meine frühere Publication über Defect des Corpus callosum. Diese Zeitschrift, VI. Bd.

Diese Entwicklung ist auf unserem Präparate gewissermassen in statu nascendi fixirt. Der vordere Theil des Randbogens hat wegen Mangel des Balkens seinen Charakter als Windung grossentheils erhalten, der Zusammenhang der Schlussplatte mit den Hemisphären besteht noch, die Entwicklung des Längsfaserzuges — vorderen und mittleren Fornixstückes — ist bereits deutlich ausgesprochen; die Differenzirung des sonst unterhalb des Balkens befindlichen Theiles des embryonalen Randbogens zur Fascia deutata und zum Fornix inferior ist bereits weit gediehen, vielleicht weil dieser Theil durch das Balkenwachsthum ohnedies wenig beeinflusst wird.

In hohem Grade beachtenswerth ist der Befund an den Ventrikeln. Der quere Schlitz, den die Seitenventrikel sonst am Frontaldurchschnitte anbieten, ist sowohl in den vorderen als hinteren Abschnitten in einen nahezu senkrechten Spalt verwandelt, welcher ziemlich tief das Hemisphärenmark theilt. Letzterer tritt besonders an Querschnitten durch die hintere Scheitelregion zu Tage (Fig. 5).

Erwähnenswerth ist weiterhin, dass der erweiterte Spalt des Hinterhorns bis nahe an den Hinterhauptspol reichte.

Die mikroskopische Untersuchung nun der Ventrikelwandungen an den einzelnen Querschnitten zeigte dieselben an vielen Stellen leicht wellenförmig gefaltet, was am Querschnitte einen zickzackförmigen Contur bewirkte.

Fast auf keinem Querschnitte aber zeigte der Ventrikelspalt sein Lumen durchgehends erhalten, sondern es waren selbst schon mit der Lupenvergrösserung stellenweise Verwachsungen der Ventrikelwandungen nachweisbar. Die Verwachsungen fanden sich vorwiegend am oberen Ende und in der Mitte des Ventrikelspaltes. Sie boten ein narbiges Gewebe dar mit dichten kleinzelligen Einlagerungen.

An ihrem Beginn und Ende sieht man die noch unverwachsenen Ventrikelwandungen ein- oder beiderseits des Ependymzellbelages entblösst.

Dort, wo sich letztere beiderseits erhalten haben, geschah keine Verwachsung, so dass in der Verwachsungslinie selbst zuweilen kleine mit Ependymzellen belegte Spalten nachweisbar sind.

Kleine Gefässästchen durchziehen das narbige Gewebe. An den stark vascularisirten Ventrikelwandungen war es oft deutlich, wie von einem grösseren Gefässe aus eine sprossenartige Vortreibung gegen die gegenüberliegende Wandung erfolgte.

Die Umgebung der Gefässe zeigte dichte kleine Zelleinlagerung. Die Ependymzellenlagen der Ventrikelwandungen, deren epithelialer Charakter wohl ausser Zweifel steht, gingen also keine Verklebungen ein; es scheint uns der vorliegende Befund dafür zu sprechen, dass

die Verwachsungen der Ventrikelwandungen an entzündliche Vorgänge sich angeschlossen hatten. Wahrscheinlich war früher eine bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel vorhanden gewesen, welche dann zu stellenweiser Verwachsung und Faltung der Ventrikelwandungen führte. Diese Befunde berechtigen uns daher einen abgelaufenen Hydrocephalus internus zu supponiren.

Die narbige Verwachsungslinie in den oberen Abschnitten der Seitenventrikel durchzieht die Hemisphärenwand bis nahe zur Rinde, woraus wir schliessen können, dass die Verwachsung zu einer Zeit stattfand, wo die Hemisphärenwände noch ziemlich dünn waren, also in einer frühen Periode.

Ich gehe nun über zur Beschreibung der mikroskopischen Befunde am Kleinhirne.

Makroskopisch hatten wir gefunden, dass der Hiatus des 4. Ventrikels dorsalwärts vollkommen klaffte, die Kleinhirnlappen weit auseinander gedrängt, der Wurm sogar über die Vierhügelplatte hinausgeschoben war.

Querschnitte nun belehrten uns, dass an der Stelle der Bindearmeinstrahlungen die basalwärts verdrängten Kleinhirnmassen von unten und seitwärts sich einschoben, so dass nur eine schmale Brücke zwischen Pons und Kleinhirn verblieb.

Nach oben zu war die Vierhügelplatte mit den Ganglien ziemlich vollständig von den übrigen Theilen abgetrennt, darunter lagerte ein formloses seitlich zusammengedrücktes Feld von Fasermassen, die ventrale Partie des Mittelhirns.

Ein nach unten klaffender von Cylinder-Epithelzellen austapezierter Spalt theilte diese Region. Der Spalt stellte, wie wir uns leicht überzeugen konnten, den geöffneten Canalis Sylvii dar. Die Rinden- und Markschichten des Wurmes erschienen auf Durchschnitten in und oberhalb der Vierhügelregion wie die aufeinandergepressten Blätter einer Volta'schen Säule.

Abwärts in der Ponsgegend nähert sich das Querschnittsbild dem normalen. Die rechts und links vom Pons liegenden Kleinhirnlappen zeigen sich von hinten nach vorne plattgedrückt. Hie und da finden sich Klumpen grauer Substanz, die, wie die Querschnittsreihe erweist, ausser Zusammenhang mit der Rindenmasse in das Kleinhirnmark eingelagert sind.

Sie zeigen bei stärkerer Vergrösserung die charakteristischen Kleinhirnzellen, stellenweise sogar deutlich die der Kleinhirnrinde zukommende Schichtung.

Diese Convolute von Kleinhirnrindenmasse möchten wir als erdrückte Gyri auffassen; dies umsomehr, als wir stellenweise minder

veränderten zusammengedrückten und zusammengeballten Partien von Kleinhirnrinde als Uebergangsbildern begegneten.

Die so in die Marksubstanz wahrscheinlich hineingepressten und ausser Zusammenhang gerathenen Kleinhirnrindenpartien scheinen uns sehr lehrreich zu sein für das Entstehen der in neuerer Zeit öfter beobachteten Heterotopie grauer Substanz.

Am Querschnitte durch den Pons fällt die bedeutende Reducirung der Kleinhirnbrückenarme auf, ein Ausdruck dafür, dass die Entwicklung der Kleinhirnhemisphären merklich beeinträchtigt wurde. Die dorsal gelegenen Regionen des Pons haben, soweit constatirbar, nicht gelitten; so die motorische Zone *(Flechsig)*, die Strickkörper, das Corpus trapezoides sowie die daselbst befindlichen Nervenkerne und Nervenwurzeln.

Entscheidend aber für die schmale Form des ganzen Ponsquerschnittes sind die äusserst *spärlich entwickelten Pyramidenbahnen;* dieselben werden repräsentirt durch unansehnliche, quergetroffene Faserbündeln, welche rechts etwa noch um die Hälfte schwächer als links nahe dem Corpus trapezoides eingelagert sind. Weiter abwärts aber in der Olivengegend konnten wir linkerseits überhaupt keine Pyramidenfasern mehr nachweisen; die Oliven reichen bis knapp an die vordere Fläche, wo sonst der Längsfaserzug der Pyramiden eingelagert ist; die mikroskopische Untersuchung zeigte die rechte Olive nach vorne zu nur von den Fibrae arcuatae externae, medianwärts von Fasern der Olivenzwischenschicht bedeckt. Links dagegen fand sich nach vorne und einwärts von der ganz abnorm zerklüfteten Olive ein rundliches circumscriptes quergetroffenes Faserbündel, das durch seine Beschaffenheit und Lage als Pyramidensystem charakterisirt war.

Der Querschnitt dieses Bündels war etwa halb so gross, als der des linken Pyramidenbündels im Pons.

Doch waren in den peripheren Partien an dem Alkoholpräparate die Färbung und Distinction eine so mangelhafte, dass wir die beiden letzten Angaben nur als Wahrscheinlichkeitsbefund hinzustellen vermögen.

Was nun die Beurtheilung der vorliegenden Abweichung vom normalen Gehirnwachsthum betrifft, so wurde erwähnt, dass wir den Beginn der Störung in eine frühere Foetalzeit zurückverlegen müssen.

Die gänzlich unterbliebene Balkensprossung, das fehlende Septum pellucidum, die mangelhafte Entwickelung der Fornixfasern und das Verhalten des embryonalen Randbogens weisen uns darauf hin, dass die Störung vor Mitte des 4. Monates begonnen hatte, denn in diesem Monate liegt das Septum pellucidum schon ziemlich perfect

vor, die Balkencommissur ist zu der Zeit schon nachweisbar und das Längsfaserbündel des Fornix hat nahezu seine Ausbildung erlangt. In dieser Auffassung musste uns nachträglich bestärken die interessante Mittheilung des Herrn Primarius Dr. *Unterholzner*, dass die Mutter des Kindes circa zu Ende des 3. Schwangerschaftsmonates durch Fall einen beträchtlichen Insult erlitt, welcher bis zur Beendigung der Schwangerschaft Schmerzen in der Lendengegend hinterliess.

Letzteres Symptom wurde von *Klebs* hervorgehoben, der es bei Müttern von Microcephalen während der Schwangerschaft beobachtete und auf Uteruskrämpfe bezog.

Die intrauterine Fractur des rechten Oberschenkels bewirkte, obwohl die Fragmente weiter wuchsen, eine Verkürzung um die Hälfte; wir können es wohl als hoch wahrscheinlich annehmen, dass diese jedenfalls frühzeitig entstandene Fractur mit dem oberwähnten Insulte nach Ende des 3. Monats im Zusammenhange steht.

Versuchen wir nun von dem so gewonnenen zeitlichen Gesichtspunkte aus weiterhin an die Gestaltsveränderungen des uns vorliegenden Gehirnes erklärend heranzutreten.

Ein absonderliches Gepräge wurde bedingt durch die erwähnten, beiderseits die mediale Hemisphärenwand tief fast bis zur Ventrikelwandung theilende radiäre Furchung.

Nehmen wir zum Vergleiche ein Gehirn eines Fötus aus dem 3. und 4. Monate her, so finden wir gleichfalls radiäre den unsrigen ganz gleichsinnig angeordnete die ganze Hemisphärenwand einstülpende Furchung.

Es sind dies, die im 3. Monate entstehenden, später im 4. bis 5. Monate wieder verschwindenden Furchen der fötalen Gehirnoberfläche. Diese embryonale Furchung, deren Vorsichgehen öfter in Zweifel gezogen wurde, ist schon *Tiedemann* nicht entgangen.

Schmiedt, welcher zuerst sie als vergängliche erkannte, beschrieb auch, dass diese primitiven Furchen nach den Seitenhirnhöhlen zu beträchtliche Vorwölbungen verursachen. Sie sind also als Totalfurchen *(His)* zu betrachten.

Kölliker's Autorität bestätigte dies vollkommen. [1])

Ecker, welcher an mit Chlorzink injicirten fötalen Gehirnen sich jedesmal vom Vorhandensein dieser Radiärfurchen überzeugte, hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Fissura parieto occipitalis

---

1) Seine in seiner Entwicklungsgeschichte, Seite 554 Fig. 352, gelieferte Abbildung zeigt u. A. genau dieselbe Anordnung der radiären Furchen, wie an dem uns vorliegenden Gehirne.

und calcarina bereits aus dieser Zeit stammen, dass unter den vergänglichen Furchen schon zu dieser Zeit die beiden genannten Furchen sich markiren.

Ich habe an 4 Gehirnen von 9—10½ Cm. langen Föten, deren einige durch Herrn Prof. *Rabl* mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, jedesmal das Vorhandensein dieser Furchen constatiren können, welche zwar, selbst für die Hemisphären eines Gehirns nicht immer gleich an Zahl, doch immer als radiär um die Bogenfurche angeordnete und als in die Ventrikel sich vorwölbende Totalfurchen charakterisirt waren. Die den Hinterlappen theilenden zwei Furchen waren immer vorhanden.

Die Gehirne waren theils mit Alkohol (2), theils mit *Müller*scher Flüssigkeit (1), theils mit Chlorzinkinjection (1) behandelt, ohne dass wir dadurch einen merklichen Unterschied bedingt sahen.

Es sind also eine Anzahl tiefer durch ihre Anordnung und Gestalt wohl charakterisirter Furchen, welche sich an Embryonengehirnen des 3. bis 4. Monates darbieten und de norma sich später wieder ausgleichen, unverändert an dem uns vorliegenden Kindergehirne erhalten geblieben.

Diese Thatsache scheint uns eine bemerkenswerthe und unseres Wissens bisher nicht constatirte, so dass wir die möglichen Einwendungen gegen diese unsere Auffassung wohl zu erwägen uns bemühten.

Es liegt der Gedanke nahe, dass die hier am ausgetragenen Gehirne vorfindlichen Furchen, wenn auch denen genannter Embryonalzeit nach Anordnung und Beschaffenheit homolog, doch mit ihnen nicht identisch sind, dass vielmehr diese embryonalen Furchen verstrichen waren und es erst später wieder zur Bildung allerdings gleichartiger Furchen kam.

Aber abgesehen davon, dass man hier einen höchst merkwürdigen Zufall sich construiren müsste, sprechen dagegen andere Gründe.

Die vorliegenden Furchen stammen aus früherer Embryonalzeit, denn später bilden sich keine Totalfurchen mehr.

Das allgemeine Gesetz (*Pansch*) über Furchung der Hemisphären, dass die Tiefe der Furchen im allgemeinen parallel geht mit dem Alter ihrer Entwicklung, lässt uns auch ausschliessen, dass die vorliegenden tiefen Einschnitte in die Hemisphärenwand erst später sich bildeten.

Von diesem Gesichtspunkte aus können wir weiterhin constatiren, dass diese nahezu gleich tiefen und gleich beschaffenen radiären Furchen gleichen oder wenig verschiedenen Alters sind; so kommen wir nothwendig zur Ueberzeugung, dass dies auch für die

beiden den Hinterlappen theilenden Radiärfurchen zutrifft, *dass also in der That die parieto occipitale und die Vogelklauenfurche zugleich entstehen mit den fötalen radiären Totalfurchen*; der Unterschied ist nur der, dass im weiteren Wachsthume die letzteren wieder verschwinden, die beiden erst genannten aber bestehen bleiben, sich vertiefen und gabelförmig vereinigen.

Zur Klarstellung der Momente, welche die normaler Weise sich vollziehende Ausgleichung der vergänglichen radiären Furchen verhinderte, fehlt uns allerdings als Basis die Kentniss eben der Vorgänge, welche diese Ausgleichung de norma herbeizuführen pflegen. Doch einiges scheint uns das vorliegende Gehirn hierüber zu lehren. Es ist eine, wie wir glauben, von allen Forschern acceptirte Vorstellung, dass beim fötalen Gehirnwachsthum der Umstand, dass die Hemisphären um den Hirnstamm „als ruhendem Centrum“ (*Mihalkovics*) nach allen Seiten rasch sich ausdehnen, für die Anordnung der Furchen am fötalen Gehirne Richtung gebend ist; so entstehen die Sylvische Spalte und darum gruppirt die radiären Furchen der Convexität.

Für die mediale Hemisphärenfläche gilt dies nicht minder; hier wachsen um den verhältnissmässig kleinen ringförmigen Spalt (Bogenfurche) rasch die Hemisphären herum. Die dabei entstehenden radienartigen Faltungen münden alle in die Bogenfurche ein. Um diese in die Ventrikelwand hineinragenden Furchen auszugleichen, ist eine Streckung der Hemisphärenwand erforderlich. Eine solche Längsstreckung nun erfolgt in der That u. z. gerade zur Zeit, in der diese radiären Furchen allmälig verschwinden durch die Sprossung und Streckung der Balkencommissur.

Auch die fast ringförmige Bogenfurche wird durch den zeltartig sich ausdehnenden Balken in die Länge gezogen und aus der Ringform in die ovale Form verwandelt.

Im Einklang hiemit steht die Beobachtung, die bei congenitalem völligem Balkenmangel fast durchwegs gemacht wurde, dass die Bogenfurche ihre ringförmige Gestalt behielt, dass die Furchen der medialen Hemisphärenseite zu ihr eine radiäre Richtung nehmen, dass die Längsfurchung daselbst fast völlig unterblieb.

Wir können also das unterbliebene Balkenwachsthum auch im vorliegenden Falle als ein Moment ansehen, welches die Längsfurchung der medialen Hemisphärenwand verhinderte und die radiäre Anordnung von Querfurchen begünstigte.

Wir fügen aber gleich hinzu, dass auch bei völligem Balkenmangel diese Querfurchung nur viel spärlicher und viel seichter sich vorfindet.

In der That sind zur Erklärung der uns vorliegenden Furchung noch andere Momente heranzuziehen.

Das Studium der Querschnittsreihe lehrte uns, dass ein höchst wahrscheinlich frühzeitig aufgetretener Hydrocephalus internus da war, welcher nach seinem Zurückgehen zu stellenweiser Verwachsung der Ventrikelwandungen führte.

Nach den bisher gewonnenen Erfahrungen über Balkenmangel können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit die uns hier vorliegende mangelnde Hemisphärenverbindung mit dem Vorhandensein eines Hydrocephalus internus in Beziehung bringen, was uns gleichfalls darauf verweist, das Auftreten dieser Affection in eine frühe fötale Periode u. z. vor die Mitte des 4. Monates zu verlegen.

Wir können also sagen ein Hydrocephalus internus war vorhanden, mit hoher Wahrscheinlichkeit bereits vor der Mitte des 4. Monates und es hat diese Affection im Verlaufe zu beträchtlichen Verwachsungen der Ventrikelwände geführt, welche gleichfalls aus früherer Fötalzeit stammen.

So sind wir berechtigt uns vorzustellen, dass zur Zeit, als die Ausgleichung der fraglichen radiären Furchen erfolgen sollte, diese wegen bereits vorhandener Fixationen nicht mehr vor sich gehen konnte, umso mehr, als die Faltung ja die ganze Hemisphärenwandung betraf und auch die ganze Wand sich an der Ausgleichung betheiligen musste.

Diese Erwägungen nähern uns wiederum dem Zeitpunkte, zu dem nachweislich ein heftiges Trauma auf den Mutterleib stattgefunden hat und es scheint uns jetzt eine berechtigte Annahme, dass zu der geschilderten Folgereihe von Erscheinungen das Trauma in naher Beziehung steht.

Es erübrigt uns noch ein kurzes Wort über den auffallendsten Befund am vorliegenden Präparate, über die Mikrogyrie.

In ihren Gegenschriften haben *Pansch* und *Heschl* die Frage erörtert, ob die Gehirnoberfläche nach ihren Furchen oder nach ihren Windungen zu beschreiben sei. *Heschl* erwähnte bei dieser Gelegenheit summariter der von ihm beobachteten mikrogyrischen Gehirne und hielt übermässige Entwicklungshemmung der Substanz des Hemisphärenmarkes für das primäre und den Ausgangspunkt dieser interessanten Erscheinung.

Chiari hat bei seinem genauer untersuchten Falle diese Annahme dahin präcisirt, dass er das centrale Hemisphärenmark, die Substanz des Centrum semiovale als die in der Entwicklung zurückgebliebene bezeichnete.

Wenn nun unsere Beobachtungen am vorliegenden Präparate zu Recht bestehen, so liefern sie uns Anhaltspunkte zur Bestätigung und weiteren Erklärung der letzteren Anschauung Wir haben sowohl den Befund, als auch die Folgen von frühzeitigen Verwachsungen der Ventrikelwandungen constatirt.

Die Ergebnisse *Kölliker*'s, *Löwe*'s u. a. wiesen nach, dass gerade von da aus das Wachsthum des Hemisphärenmarkes zum grossen Theile erfolgt, so dass wir genöthigt sind, die merklich beeinträchtigte Hemisphärenmarkentwicklung auf die Störung von den Ventrikeln aus zu beziehen; diese Annahme erscheint noch durch die Beobachtung bekräftigt, dass an den Hemisphären diejenigen Bezirke, wo keine Verwachsungen der Ventrikelwandungen nachweisbar waren, eine freiere Entwicklung von Marksubstanz darbieten, ich meine das Unterhorn, dessen Umgebung i. e. die hintere basale Fläche der Hemisphäre von den beschriebenen Störungen fast völlig befreit erschien.

Wenden wir uns nun zur grauen Rindensubstanz selbst, so waren unsere Befunde insoferne negativ, als wir für dieselbe kein Hinderniss im Wachsthume nachzuweisen vermochten.

Die Kleinfurchung und das Ueberwiegen der Rinde erstreckte sich auf die Hemisphärenbezirke, welche auch die Beeinträchtigung des Markwachsthums darbot, und war fast ganz unterblieben an den eben erwähnten basalen Regionen.

Es scheint also, um mich kurz zu fassen, dass an einer Hemisphäre, welche durch innere Adhäsionen eine Verminderung der Markentwicklung in den centralen Markpartien erfuhr und welche durch eben diese Verwachsungen in ihrer Volumsausdehnung gehindert war, ein wahrscheinlich ungehindertes, vielleicht vermehrtes Oberflächenwachsthum stattgefunden hat. Diese Rindenmasse musste auf einer abnorm kleineren Kugeloberfläche Platz finden, und dies führte zu einer immens gesteigerten atypischen Furchung, der Mikrogyrie.

In Fortsetzung vorliegender Mittheilungen werden wir in der Lage sein, weitere Befunde von Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns in dieser Zeitschrift mitzutheilen, und soll erst am Schlusse der ganzen Arbeit, wie bereits oben erwähnt wurde, das ausführliche Literaturverzeichniss gegeben werden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 24.

FIG. 1. *Convexe Fläche der r. Grosshirnhemisphäre in natürlicher Grösse.*

r. i. Ramus inf. f Sylvii.
r. s. Ramus sup. f. Sylvii.
n. o. Nervus olfactorius.

FIG. 2. *Mediale Fläche der r. Grosshirnhemisphäre in natürlicher Grösse.*

I., II., III., IV. u. V. Radiärfurchen.
f. Fornix.
l. t. Lamina terminalis.
n. c. Nucleus caudatus.
th. o. Thalamus opticus.
st. c. Stria cornea.
ch. n. o. Chiasma nervorum opt.
s. n. Substantia nigra.
f. d. Fascia dentata.
p. o. Fissura parieto occipit.
f. c. Fissura calcarina.

FIG. 3. *Kleinhirn mit IV. Ventrikel. Dorsale Ansicht in natürlicher Grösse.*

v. Vermis.
v. m. a. Velum medullare anterius.
v. m. p. Velum medullare posterius.
s. h. m. Sulcus horir. magnus.
r. l. Recessus lat.
c. big. a. Corpus bigiminum ant.
C. big. p. Corpus bigeminum post.
a. Amygdala.
l. b. Lobus biventer.

FIG. 4. *Frontaler Durchschnitt durch die vorderste Scheitelgegend der l. Grosshirnhemisphäre.* Circa 1 $^1/_2$malige Vergrösserung schematisch.

c. n. c. Caput nuclei caudati.
l. t. Lamina terminalis.
f. Fornix.
r. b. Embryonaler Randbogen.
v. l. Ventriculus lateralis.
v. n. Narbe an Stelle des Ventrikels.
c. r. Corona radiata.
s. p. Substantia perforata anterior.

FIG. 5. *Frontaler Durchschnitt durch die hinterste Scheitelgegend der l. Grosshirnhemisphäre.* 1 $^1/_2$malige Vergrösserung.

n. c. Nucleus caudatus.
th. o. Thalamus opticus.
f. f. r. Formation des hinteren Längsbündels.
l. sch. Linsenkernschlinge.
s. n. Substantia nigra.
p. c. Pedunc. cerebri.
m. k. Mandelkern.
l. Linsenkernmassen.
g. Gitterschichte des Sehhügels.
f. a. Bündel zwischen dem Nucleus caud. und Mandelkern.
f. d. Rindenpartie, welche nach hinten in die Fascia dent. übergeht.
f. Markbündel, das zum hinteren Fornixschenkel wird.

FIG. 6. *Querschnitt durch Pons und Kleinhirn über den Striae acusticae.* Circa $1\frac{1}{2}$malige Vergrösserung.

c. c. Commissure cerebelli.
a. Abducenskern.
VI. Wurzel des Abducens.
VII. Wurzel des Focialis.
h. l. Hinteres Längsbündel.
V. Aufsteigende V. Wurzel.
g. d. Herd von grauer Substanz im Kleinhirn.
c. tr. Corpus trapezoides. (Die Punktirung reicht fälschlich nur bis an den Pyramidenquerschnitt.)
p. Pyramidenbahnen.




Fig. 1
r.s.
n.o.
r.i.


Fig. 2
I.
II.
III.
IV.
p.o.
n.c
th.o.
stc
fg
V.
fc.
s.n.
ch.no
u.c.A.


Fig. 3
v.m.a.
v
s.h.m
r.l.
v.m.p.
c.big.a.
c.big.p.
l.b.
a
Fig. 4
v.n.
v.l.
c.nc.
c.t.
sp.


Fig. 5
f
th.o.
l
l.sch
mk.
p.c


Fig. 6
gd.
r.
l.
a
c.tr.
p
c.c.
gd.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.